

Approved For Release STAT  
2009/08/31 :  
CIA-RDP88-00904R000100130

Dec

Approved For Release  
2009/08/31 :  
CIA-RDP88-00904R000100130



Вторая Международная конференция  
Организации Объединенных Наций  
по применению атомной энергии  
в мирных целях

A/CONF/15/P/2316  
USSR  
ORIGINAL: RUSSIAN

Не подлежит оглашению до официального сообщения на Конференции

ПРОБЛЕМА ПАТОГЕНЕЗА ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ  
В ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ

П.Д.Горизонтов

В настоящее время мы не располагаем какой-либо единой теорией патогенеза лучевой болезни. Создание подобной теории встречает особые трудности. Это объясняется тем, что действие ионизирующих излучений по сравнению с другими этиологическими факторами вероятно является наиболее сложным. Сложность влияний на организм ионизирующих излучений определяется многообразием первичных и вторичных, прямых и отдаленных явлений, возникающих в организме.

Мы не можем останавливаться на характеристике первичных физико-химических и химических процессов, так как это не входит в задачу настоящего сообщения. Достаточно сказать, что современное состояние данного вопроса отражено в работах ряда авторов (187, 166, 104, 138, 139, 60, 13).

Следует отметить, что физико-химические и химические процессы, развивающиеся в результате непосредственного действия ионизирующей радиации, являются наиболее важными, однако, только начальным звеном в длинной цепи патогенетических механизмов, ведущих к лучевому заболеванию. В дальнейшем в этих механизмах основную роль играют ответные реакции организма.

К сожалению, часто в радиобиологической литературе упускают из вида, что реакции могут усложняться в зависимости от степени фило- и онтогенетического развития организма, как это показал И.И.Мечников на примере воспаления. Усложнение реактивных особенностей в первую очередь определяется ролью нервной системы и особенно ее корковых высших отделов (И.П.Павлов), а затем и эндокринных

-2-

желез. В связи с этим болезнь высокоорганизованных животных не может быть сведена только к тем процессам, которые возникают у простейших или в изолированных клетках. Поэтому болезнь любой этиологии всегда представляет собой более сложное биологическое явление по сравнению с непосредственными результатами поражающего действия этиологического фактора.

Отмечая роль реакций организма в развитии заболевания, тем не менее нам необходимо учитывать механизмы прямого поражающего действия на ткани, физиологическую значимость в развитии лучевой болезни органов, непосредственно подвергавшихся воздействию, и тех органов и систем, которые могли находиться вне сферы облучения. Значение последних может иногда играть даже решающую роль в исходах заболевания.

Действие на ткани. Разработанные М.Н.Мейселем и В.А.Сондак методы люминесцентно-микроскопического анализа позволили установить, что в ткани костного мозга при облучении конечности крысы в дозе 500 р уже через 30 сек. могут быть констатированы микронекрозы. Микронекротические очаги, возникающие в результате прямого поражающего действия, затем быстро рассасываются и уничтожаются макрофагами. Через 24 часа (рис.1) они уже отсутствуют (131).

Под влиянием ионизирующего излучения происходит подавление процессов роста и регенерации тканей. Это рассматривается как одно из специфических проявлений биологического действия ионизирующей радиации (136).

Очевидно, подавлением физиологической регенерации могут быть объяснены процессы более позднего (не в первые м.нуты) нарушения кроветворения, сперматогенеза, поражение желудочно-кишечного тракта и другие явления, зависящие от регенерационных способностей организма.

На основе морфологического изучения проведено разделение тканей на чувствительные и малочувствительные (резистентные). Но такая классификация очень условна, так как при этом остаются неуточненными изменения физиологических свойств тканей. В работе Т.Н.Тухильской (145) было показано, что такая "нечувствительная" ткань, как скелетная мускулатура, в которой почти не происходят процессы митотического деления и после облучения гистологические изменения обнаруживаются с трудом, все же оказывается чувствительной к действию радиации. Эту чувствительность можно обнаружить, если нанес-

2833-51

-3-

ти облученному организму травму. В таких опытах выявляется длительная (до 6 мес.) потеря способности мышечной ткани к регенерации.

Воспользовавшись учением Д.Н.Насонова и В.И.Александрова (97) о паранекрозе как о начальном этапе патологических изменений протоплазмы, М.И.Федотова в нашей лаборатории изучала денатурационные нарушения в различных тканях по изменению их сорбционных свойств. Исследование тканей белых крыс проводилось после общего облучения в дозе 700 р. Для изучения были взяты ткани кишечника, мышц и печени. На каждый срок после облучения исследовалось не менее 10 крыс. Результаты были подвергнуты статистической обработке.

Опыты показали статистически достоверную волнообразность наблюдаемых изменений (рис.2,3,4). По сравнению с мышцами и печенью в тканях кишечника возникают наиболее выраженные паранекротические изменения к третьим суткам после облучения. Эти данные хорошо согласуются с результатами Раевского (195), которые позволили ему высказать предположение, что смертельный исход через 3,5 дня зависит от поражения кишечника. М.И.Федотова нашла, что именно к этому сроку происходят наибольшие денатурационные изменения в тканях кишечника

В тканях печени отмечаются два пика паранекротических изменений на 3-и и 7-е сутки. А.М.Кузин, Е.А.Иваницкая (63), применяя меченные радиоактивные коллоиды, нашли, что у крыс, облученных в дозе 1000 р, в первые 24 часа сорбционная способность печени понижается, затем происходит увеличение сорбционных свойств через 48-75 час. В более поздние сроки авторы исследований не проводили.

Ткань поперечно-полосатых мышц подвергается значительно меньшим изменениям после облучения. М.И.Федотовой отмечено также два пика: на 1-е и 7-е сутки.

А.М.Кузин считает, что изменения сорбционных свойств, возникающие в тканях в первые 24 часа после облучения, являются следствием некоторой деполимеризации белков.

Не разбирая результаты многочисленных гистологических и гистохимических исследований тканей, мы можем констатировать, что:

а) прямое поражающее действие ионизирующей радиации может вызывать очень быстро (через несколько минут) изменения в виде микронекрозов в "чувствительных" тканях (костный мозг); б) ткани печени, кишечника и поперечно-полосатых мышц имеют различную динамику и степе-

2833-51

-4-

пень денатурационных изменений. Интересно отметить, что эти изменения носят волнообразный (фазовый) характер.

При сравнении сорбционных свойств указанных тканей наиболее выраженные перанекротические процессы возникают в тканях кишечника. Эти изменения достигают у крыс при летальных дозах максимума к третьим суткам после облучения.

Обмен веществ. Действие на обмен веществ больших доз радиации вплоть до доз, вызывающих смерть "под лучом", представляет большой интерес. Этим путем можно составить известное суждение об изменениях, возникающих в организме от непосредственного влияния самой радиации. Наиболее интересные результаты были получены при изучении обмена нуклеиновых кислот.

Р.Е.Либинзон (79) исследовала содержание нуклеиновых кислот в костном мозгу, селезенке, печени, гипоталамической области головного мозга и в яичке собак как погибших "под лучом" (114-240 тыс.р), так и в течение первых суток после облучения в дозах 5, 10, 15, 30 и 60 тысяч р (мощность несколько тысяч рентген в минуту). Результаты представлены на рис.5. Количество ДНК (дезоксирибонуклеиновой кислоты) всегда падало больше, чем РНК (рибонуклеиновой кислоты). Наиболее выраженные сдвиги в количестве нуклеиновых кислот отмечены в костном мозгу, затем идут в убывающей степени: селезенка, печень, головной мозг и яичко. Максимальное снижение происходило в костном мозгу на 4-е сутки после облучения собак в дозе 5-10 тыс.р (6,7% ДНК и 20,7% РНК от исходной нормы). Параллельно с биохимическими исследованиями у этих же собак определялось изменение содержания клеточных элементов костного мозга. Это позволило определить содержание ДНК и РНК на 1 клетку. Оказалось, что у собак, погибших "под лучом", происходило понижение концентрации ДНК и РНК в расчете на клетку, а у остальных - повышение (рис.6). Это повышение в известной мере имело относительный характер, так как гибель собак, очевидно, опережала удаление клеточного детрита из костного мозга.

Более многочисленные данные были получены при изучении обмена веществ. Почти все авторы отмечают значительные нарушения в обмене нуклеопротеидов и нуклеиновых кислот у животных, облученных в дозах от 25 до 2000 р. Воздействие даже в терапевтических дозах вызывает усиление распада нуклеопротеидов (125, 74, 73), снижение содержания нуклеиновых кислот в тканях (68, 77, 78, 144, 38).

-5-

Наибольшие изменения в обмене нуклеиновых кислот наблюдаются в органах кроветворения. Облучение кроликов  $\gamma$ -лучами от источника  $\text{Co}^{60}$  в дозах 25, 50, 100 и 1000 р приводит к снижению содержания нуклеиновых кислот костного мозга уже через 4 часа после облучения. Особенно нарушается синтез ДНК (77, 78). Аналогичные нарушения нуклеинового обмена были отмечены и в других тканях - селезенке, слизистой кишечника, зубной железе (100, 31). Данные советских исследователей о нарушении нуклеинового обмена хорошо согласуются с результатами зарубежных работ (189, 190, 164, 181 и др.).

А.М.Кузин и Е.В.Будилова (62) показали, что ДНК, выделенная из селезенки крыс, облученных рентгеновыми лучами в дозе 1000 р, обладает меньшей структурной вязкостью по сравнению с ДНК, выделенной из селезенки интактных крыс.

У облученных животных ДНК отличается от ДНК здоровых животных меньшим содержанием азота (79, 141). Возможно, что одной из причин нарушения синтеза нуклеиновых кислот в облученном организме является нарушение биосинтеза пуриновых оснований. Так, Г.А.Критский (55) показал, что синтез гипоксантина из глицина в гомопенатах печени облученного голубя (2000 р) повышается непосредственно после облучения и затем снижается примерно вдвое.

Применяя методы локального облучения и экранирования отдельных участков организма, А.М.Кузин и Е.В.Будилова (61) нашли, что нарушение синтеза нуклеопротеидов у крыс в основном зависит от прямого действия радиации и в меньшей мере от нарушения регуляторных систем.

Результаты биохимических анализов находят подтверждение в морфологических исследованиях нуклеиновых кислот при помощи люминесцентной микроскопии (114, 16).

Т.А.Федорова и И.И.Иванов (151) не обнаружили какого-либо различия во включении  $\text{S}^{35}$  метионина в белки печени, почек, легких и мышц крыс, облученных в дозе 650 р. Авторы считают, что при развитии лучевой болезни ферментные системы, катализирующие процессы обновления тканевых белков, существенно не повреждаются. Не останавливаясь на других работах, отметим, что, по мнению большинства исследователей, синтез белка у облученных животных заметно не меняется.

Об изменении структуры сывороточных белков собаки свидетель-

-6-

ствует резкое снижение максимума поглощения в области 280-290 мик (после облучения 1000 и 500 р). Возможно, это зависит от изменения их аминокислотного состава (23). А.Г.Музовков (65, 66) установил волнообразное изменение адсорбционных свойств сыворотки в различные стадии лучевой болезни у собак и связь этих изменений с динамикой нарушений высшей нервной деятельности.

Твердо установленным последствием облучения является возникновение отрицательного баланса азота как после местного (9, 40), так и после общего лучевого воздействия (418, 150, 148). Одной из причин возникновения отрицательного баланса азота является состояние недоедания, наступающее очень скоро после облучения вследствие нарушения деятельности пищеварительного тракта и падения аппетита. Тем не менее отнести это только за счет недоедания нельзя. Величина отрицательного баланса азота у облученных крыс намного превосходит величину баланса здоровых голодающих крыс, получивших питание в количестве, которое потребляли облученные крысы (178, 150).

Н.В.Сыромятникова (437) показала фазовые изменения содержания мочевины и аминокислот в моче облученных собак после введения глицина через рот. Изменения косвенно свидетельствуют о нарушении функции печени в отношении дезаминирования и мочевинообразования в зависимости от периода заболевания и дозы (вначале повышение, затем - угнетение).

Т.Н.Протасова в нашей лаборатории исследовала дезаминирование  $\alpha$ -аланина, синтез мочевины и окисление тирозина в срезах печени крыс, облученных рентгеновыми и  $\gamma$ -лучами в дозах 650 и 900р. На 5-6 сутки после облучения интенсивность дезаминирования снижалась в 3-4 раза. Синтез мочевины отчетливо снижался лишь на 5-7 сутки после облучения. Окисление тирозина возрастало уже в первые сутки и в дальнейшем оставалось на повышенном уровне (рис.7). Этот интересный факт трудно поддается объяснению. Повышение окисления тирозина вряд ли можно объяснить накоплением в печени соединений перекисной природы, что могло иметь место в начальный период действия ионизирующей радиации. Не исключена возможность, что обнаруженные изменения обмена тирозина каким-то образом связаны с образованием гормонов - адреналина и тироксина, для построения которых необходим тирозин.

Несомненно важным вопросом для патогенеза лучевой болезни является проблема биологического окисления. Достаточно указать, что

возникающие у облученных животных морфологические изменения в тканях центральной нервной системы свидетельствуют о явлениях кислородной недостаточности (53, 3). По исследованиям А.Д.Снежко (130) в лаборатории Г.М.Франка при облучении головного мозга происходит нарушение утилизации кислорода тканями мозга уже через час после облучения. Однако изучение общего газообмена не показало однозначных результатов. По мнению одних авторов, облучение приводит к снижению основного обмена (121, 122, 161), другие находят его повышение (185). Некоторые считают, что газообмен не изменяется по-видимому. Изменения газообмена зависят от вида животных, дозы облучения и тяжести лучевой болезни. Так, у собак, облученных рентгеновыми лучами в смертельных дозах, газообмен подвергается фазовым колебаниям, при которых начальное снижение сменяется повышением к 7-10 суткам и затем, в терминальный период, опять происходит снижение (115). У крыс также фазовые колебания газообмена наблюдаются лишь после облучения сублетальными дозами. При абсолютно смертельных дозах происходит постепенное снижение газообмена по мере развития заболевания (119). Дыхательные свойства крови облученных животных изменяются значительно лишь в терминальной стадии лучевой болезни (90).

Дыхание тканей, а также активность многих тканевых дегидраз у облученных животных не подвергаются сколько-нибудь существенным изменениям. Вместе с тем, окислительное фосфорилирование в гомогенатах тканей, взятых от облученных кроликов, мышей и крыс, резко снижалось (96). Это разобщение двух, обычно гармонично протекающих процессов - дыхания и окислительного фосфорилирования, очевидно, приводит к утрате физиологической эффективности дыхания.

З.И.Шитова и Е.И.Комаров (159) в опытах с местным облучением ткани кишечника кошек  $\beta$ -аппликатором  $Sr^{90}$  (в дозе около 600 р) нашли, что через 2 часа в большинстве случаев (в 66%) происходит повышение потребления кислорода в срезах кишечника. Предварительная денервация кишечника предупреждает увеличение потребления кислорода. На основании опытов с предварительным удалением у кошек надпочечников было отмечено участие не только нервного, но и гормонального звена в изменениях тканевого дыхания.

С.Е.Манойлов (87, 88, 89) предполагает, что проникающее излучение производит ионизацию не только воды, но и биологических компонентов, в первую очередь металлоферментов, участвующих в биологи-



-8-

ческом окислении.

Многочисленные исследования по изучению других видов обмена веществ не получили должного завершения, и привлечение их для понимания патогенетических механизмов развития болезни пока ограничено.

Подводя итоги, можно констатировать: а. Наиболее общим выражением обменных нарушений, возникающих после облучения, является дискоординация процессов. Она выражается в угнетении активности одних ферментных систем и в усилении других, в разобщении сопряженных процессов, например, дыхания и окислительного фосфорилирования, в нарушении синтеза нуклеиновых кислот при почти не нарушенном синтезе белка.

б. В динамике обменных процессов по ходу развития лучевого заболевания было отмечено наличие фазовых изменений в виде повышения и снижения отдельных биохимических показателей (изменения газообмена, дезаминирования аминокислот, белкового состава сыворотки и т.д.).

в. Причиной указанных выше изменений, по-видимому, является как нарушение регуляторных механизмов (нервных и гуморальных), так и изменение биохимических субстратов, участвующих в обмене. г. При очень больших дозах радиации, ведущих к гибели "под лучом" или вскоре после облучения, смерть животного возникает вероятно от прямого действия излучения на биосубстраты (так называемая "молекулярная" смерть (120)). В этом случае вряд ли успевает развиться дискоординация процессов обмена. д. Наиболее постоянные нарушения возникают в обмене нуклеиновых кислот и нуклеопротеидов. Есть основания считать, что биохимической основой повреждающего действия ионизирующего излучения на организм являются химические изменения как ядерных, так и цитоплазматических глюко-, липо- и нуклеопротеидных макромолекулярных структур и нарушение их синтеза (60, 124). Химические изменения этих компонентов ведут к деструктивным изменениям в клетках и к характерным нарушениям регенеративных процессов организма.

Возможность непрямого действия радиации. Описанные в радиобиологической литературе факты позволяют считать доказанной возможность непрямого действия радиации.

Приведем некоторые эксперименты. В опытах И.В.Шиффера (160) сравнение степени поражения эпителия роговицы мышей рентгеновыми лучами, возникающего от одной и той же дозы облучения в 700 р, по-

-9-

казало, что после общего облучения повреждения в роговице значительно более выражены, чем при местном ее облучении (рис.8).

Впервые А.А.Кронтовский (56) показал хорошую приживаемость трансплантатов селезенки облученных животных, если трансплантирование производить сразу после облучения. В последующие дни после облучения ткань селезенки утрачивает эту способность. Надавно подобного рода данные были вновь подтверждены опытами с пересадкой селезеночной ткани мышей и морских свинок. Было доказано, что после общего облучения в дозах, даже значительно превышающих смертельные (до 20 000р), селезеночная ткань облученного организма через сутки не теряет способности регенерации и кроветворения (170). Следовательно, нарушение регенераторных процессов в указанной ткани развивается в облученном организме не только в результате прямого поражения.

Нервная система. Одним из убедительных фактов, с очевидностью показывающим роль нервной системы в развитии радиационных поражений, может служить следующий пример из опытов лаборатории М.Н.Ливанова и его сотрудников. Если произвести локальное облучение одной стопы кролика в дозе 3000-5000 р, то на облученной стопе получится изъязвление. Вслед за тем такая же язва, но выраженная слабее, возникает на симметричном участке необлученной конечности (рис.9). Доказательством роли нервной системы в данном случае может служить строгая симметричность в расположении язв. Кроме того, ранее проведенными опытами (8) было показано, что после облучения седалищного нерва у лягушек и кроликов развиваются часто на обеих конечностях дистрофические нарушения в виде гиперемии, отека и изъязвления. Предварительная перерезка задних корешков предупреждает развитие подобных нарушений. Следовательно, возникавшие после облучения поражения реализовались рефлекторно при участии афферентных путей.

Ошибочные представления о нечувствительности нервной системы к действию ионизирующей радиации были основаны главным образом на том, что в нервной системе не находили морфологических изменений от действия радиации. Но это не может служить доказательством отсутствия прямых влияний на нервную систему, о чем давно уже указывалось в литературе (98, 177). К тому же более тонкие гистологические исследования (117, 7, 53, 3, 99, 19) свидетельствуют о возникновении гистологических изменений в периферической и центральной

2833-51

-10-

нервной системе после облучения.

Еще более убедительные данные получены при изучении функциональной деятельности различных отделов нервной системы. Эти материалы были сообщены А.В.Лебединским (75) на предыдущей Международной конференции в Женеве.

За истекшее время советские исследователи накопили новые факты, которые значительно расширили наши представления по затронутому вопросу. Приведем некоторые из них.

По исследованиям З.А.Янсон (163), при выработке у кроликов условного оборонительного рефлекса дыхание как вегетативный компонент включается в условный рефлекс, что выражается в значительном учащении дыхательного ритма (до 200). У таких кроликов сразу после тотального облучения или облучения головы ( в дозе 500 р) вместо обычного учащения наступает резкое замедление дыхания в течение до 2 суток. Это можно рассматривать как нарушение ранее выработанных взаимоотношений между корой и вегетативным центром дыхания. При облучении только туловища ( в дозе 500 р) изменения в ритме дыхания могут отсутствовать, но они выявляются и становятся длительными, если наносить безусловные раздражения на облученную конечность (рис.10.).

Приведенные опыты свидетельствуют о значении исходного состояния организма в изменении вегетативных показателей и о значении периферических влияний, могущих вызывать длительную астенизацию нервных клеток.

П.В.Симонов (126) в опытах на кроликах показал, что декорткация понижает радиоустойчивость животных. Интересно отметить, что удаление больших полушарий головного мозга не устраняет скрытого периода болезни и не приводит к его заметному сокращению. З.Н.Барбашова и Т.З. Калинина (11) удаляли у крыс верхние шейные симпатические узлы. Такие крысы были менее устойчивыми к последующему действию проникающих излучений. Это проявлялось в увеличении смертности, в более резком падении веса, изменении состава крови и потреблении кислорода по сравнению с контрольными крысами при равной дозе облучения.

О значении функционального состояния коры головного мозга в патогенезе лучевой болезни можно судить и на основании опытов И.Т.Курцина (69). Помимо общих закономерностей в изменении нервной деятельности, отмеченных раньше, И.Т.Курцин (70) нашел, что луче-

## -II-

вая болезнь протекает тяжелее у собак слабого и неуравновешенного типа нервной системы. У собак, облученных в состоянии функционально ослабленной корковой деятельности в результате экспериментального невроза, была более тяжелая форма лучевой болезни. Наблюдался даже летальный исход от общего облучения в дозе 250 р.

В работе А.А.Фадеевой, Н.Т.Курцина и А.Д.Головского (146) собаки имели фистулу слюнного протока околоушной железы, павловский изолированный желудок и вживленные в левую желудочно-сальниковую артерию электроды термоэлектрических часов Рейна. Такая подготовка к экспериментам позволила авторам одновременно изучать динамику секреторной деятельности на условный и безусловные раздражители и изменение процессов кровоснабжения желудка до и после общего облучения в дозе 250 р. У собак наступали волнообразные изменения в виде гипо- и гиперсекреции в зависимости от типологических особенностей нервной системы. Наряду с этим показано изменение скорости кровотока в сосудах желудка, начинающееся через 10-30 сек. от начала кормления. В норме до облучения ускорение кровотока шло параллельно изменению секреции (рис. 11-А), после облучения наблюдалось инертное развитие сосудистой реакции и даже торможение на протяжении всего опыта (рис. 11) Б<sub>1</sub> и Б<sub>2</sub>). У собак, облученных в состоянии экспериментально вызванного невроза, преобладали гиперсекреторные расстройства желудочной секреции. Запись скорости кровотока во время кормления показала диссоциацию сосудистых и секреторных процессов, выражающуюся при гиперсекреции замедлением кровотока (рис. 11-В<sub>3</sub>), при гипосекреции - повышением его (рис. 11-В<sub>1</sub>). Сосудистые реакции через несколько минут возвращались к исходному уровню, что характеризует патологическую лабильность и астенический тип сосудистой реакции у облученных животных.

Значение корковой деятельности в процессах выздоровления при лучевой болезни было показано в экспериментах Е.Н.Антипенко, К.М.Мгеброва и Н.П.Синякиной (5). Авторы нашли, что клинически выздоровевшие собаки через 8-10 мес. после перенесенной тяжелой острой лучевой болезни обладали измененной реактивностью. После экспериментально вызванного у них невроза вновь возникали многие нарушения, свойственные лучевой болезни (лейкопения, уменьшение фагоцитарной активности, увеличение проницаемости сосудистых стенок, изменения кроветворения и др.).

Н.Н.Лившиц (84) у 8 из 10 животных (крысы, кролики и собаки)

-12-

получала условнорефлекторное восприятие некоторых симптомов лучевого поражения (лейкопения, ретикулопения) от применения условного раздражителя в виде фиксации животных в обстановке рентгеновских облучений. Разовая доза безусловного раздражителя была равна 25-100 р.

Для того чтобы уяснить значение различных отделов нервной системы, были предприняты обширные исследования. В настоящее время изучено изменение функционального состояния рецепторов сосудистой системы и сердца (83, 67), лимфатических желез (35), кожи (83) и желудочно-кишечного тракта (116, 28, 446, 71, 52, 29).

В лаборатории М.Н.Ливанова на примере зрительного анализатора прослежены изменения, развивающиеся в отдельных участках рецепторной системы (сетчатка, n. opticus, corpus geniculatum, кора головного мозга). Л.Б.Колнова (50) изучила физиологические сдвиги в обонятельном анализаторе у больных, подвергавшихся местной рентгенотерапии. В.В.Благовещенская (14) при изучении вкусового и обонятельного анализаторов нашла диссоциированную или полную гипогейзию и патологическую неустойчивость обонятельного анализатора. Исследовалось состояние вестибулярного анализатора (105) на облученных собаках и кроликах.

При экспериментальной лучевой болезни, вызванной у собак и кроликов внешним ионизирующим излучением, изучались спинно-мозговые рефлексы (20, 27, 57, 58).

З.А.Янсон (162) и Т.М.Ефремова (32) в лаборатории М.Н.Ливанова исследовали состояние гипоталамической области и стволовых тонических рефлексов у облученных кроликов.

М.Н.Ливанов (80, 81, 82) сопоставил изменения, наступающие в различных уровнях центральной нервной системы, и дал схему динамики этих изменений в различные дни развития лучевой болезни у кроликов после общего облучения в дозе 1000 р.

Не имея возможности более подробно провести разбор приведенных выше материалов и ввиду наличия специального доклада (Д.А.Бирюков и М.Н.Ливанов), остановимся только на наиболее важных положениях, которые могут быть сделаны на основе упомянутых работ.

1. Рассматривается фазность (волнообразность) изменений функциональной деятельности различных систем облученного организма (сердечно-сосудистой, системы крови и др.). Фазовые изменения функции нервной системы могут служить причиной подобных изменений.

-13-

2. Многочисленными исследованиями установлено, что после облучения происходит изменение рецепции и возникновение патологической "спонтанной" импульсации, идущей с периферии. Это позволяет считать, что изменения, наступающие в центральных отделах нервной системы, зависят от непосредственного воздействия радиации на центральную нервную систему, так и от тех раздражений, которые идут с периферии от патологически измененных афферентных систем. Раздражения, становясь сверхсильными, нарушают основные нервные процессы, ведут к развитию очагов запредельного торможения, нарушению взаимоотношений между различными отделами нервной системы (прежде всего между корой и подкоркой), вызывает явления астенизации и т.д.

3. Изменения в нервной системе могут быть первичными. Это подтверждается быстро возникающими уже в процессе облучения физиологическими изменениями в нервной системе (24, 154) и данными морфологических исследований, которые показали, что морфологические изменения в ганглиозных клетках наступают раньше, чем возникают сосудистые изменения (3, 53 и др.). В дальнейшем изменения в нервной системе усугубляются от вторичных процессов, возникающих на основе расстройств крово- и лимфообращения.

4. В экспериментах установлено значение нервной системы в резистентности организма к действию ионизирующих излучений.

5. Приведенный выше фактический материал, в основном полученный трудами советских ученых, с несомненностью свидетельствует о чувствительности нервной системы к действию ионизирующей радиации. Для понимания патогенеза лучевой болезни приведенное положение имеет принципиальное значение, так как оно позволяет учитывать роль ионизирующей радиации не только как фактора, вызывающего непосредственное повреждение тканей, но и как раздражителя, действующего через нервную систему (прежде всего на хеморецепторы). Следует учесть, что уровни энергии, необходимые для реализации этих двух степеней воздействия на организм, различны, так как для раздражения нервной системы необходимы неизмеримо меньшие затраты энергии. Именно в этом, по нашему мнению, заключается одна из причин "необъяснимого" противоречия между малой величиной поглощенной энергии, особенно при общем облучении организма, и огромным патогенетическим эффектом.

Эндокринные железы. При лучевой патологии не все железы внутренней секреции изучены одинаково. Наибольшее количество работ по-

-14-

сведено исследованию надпочечников, гипофиза и половых желез. Можно считать установленным, что удаление надпочечников или уменьшение их функции повышает чувствительность организма к действию ионизирующей радиации (180, 22). Исследование радиорезистентности мышей линии А и линии С<sub>57</sub> при общем однократном облучении в дозе 360-800 р показало, что устойчивость мышей линии С<sub>57</sub> в значительной мере зависит от более высокой функциональной активности надпочечникового аппарата (2).

О нарушении функции надпочечников судили по изменению работоспособности мышц у облученных животных (140) и реакции животных на водную нагрузку (103).

В надпочечниках облученных животных происходит снижение содержания аскорбиновой кислоты и холестерина, что косвенно свидетельствует о нарушении секреции стероидных гормонов (198, 182, 33, 15, 25, 142, 149). Пониженное содержание аскорбиновой кислоты и холестерина в отдельные периоды заболевания и при выздоровлении может сменяться их повышением.

Убедительные данные были получены на основании исследований периферической крови и особенно крови, оттекающей от надпочечников. В периферической крови количество стероидных гормонов после облучения меняется волнообразно (18). В крови, оттекающей от надпочечников, у кроликов уже через 3 часа после облучения в дозе 1100 р происходит изменение обычного соотношения различных гормонов коры надпочечников (рис.12). Изменялась и скорость секреции - она значительно падала на первые сутки и затем повышалась (рис.13), (101). Те же авторы, однако, не смогли показать аналогичных изменений в секреции гормонов коры надпочечников у собак (102).

Н.А.Ларина и Т.С.Сахацкая (72) нашли снижение содержания кетостероидов у облученных крыс в крови, оттекающей от надпочечника, в первые часы после облучения.

Бетц и Жеотт (169) предполагают, что гормоны коры надпочечников усиливают распад тканевых белков, имеющий место у облученных животных.

Меняется секреция мозгового слоя надпочечников. Об этом свидетельствуют материалы лабораторий А.В.Лебединского, в которых показано значительное увеличение количества адреналина в крови облученных кроликов сразу после облучения, затем период нормализации и увеличение в терминальном периоде (А.Ф.Давыдова).

-15-

Большой интерес представляет выяснение действия радиации на гипофиз, так как эта железа особенно влияет на деятельность других эндокринных желез. В отечественной и зарубежной литературе имеются многочисленные данные, свидетельствующие о том, что гипофиз реагирует на облучение (92, 93, 94). Удаление гипофиза у крыс делает их более чувствительными к облучению рентгеновыми лучами (194).

Введение адренокортикотропного гормона вызывало некоторое повышение содержания сульфгидрильных групп в белках печени, наряду с повышением выживаемости крыс (42). Введение соматотропного гормона облученным крысам замедляло падение веса, но не предотвращало гибели животных (197, 183, 25). Несомненно, что секреция гормонов гипофиза изменяется после облучения, но характер этого изменения пока еще очень неясен.

Половые железы считаются одним из наиболее чувствительных к облучению органов. Местное и общее действие ионизирующей радиации, как известно, может вести к серьезным нарушениям функции желез, вплоть до стерилизации. Г.М.Роничевская (123) облучала белых мышей однократно (100 р) и повторно (до 1000 р). При всех дозах происходило нарушение сперматогенеза. Степень глубины повреждений находилась в прямой зависимости от дозы облучения. Н.И.Шапиро, Н.И.Нуждин и О.Н.Китаева (158) нашли нарушение эстрального цикла у самок сышей. Облучение в дозе 100р значительно снизило у них частоту эструса. Экспериментами указанных авторов было установлено, что нарушения эстрального цикла не зависели от функции гипофиза. Функциональное состояние яичников в момент облучения имеет очень большое значение для глубины повреждений. Яичники, находящиеся в состоянии функциональной активности, гораздо чувствительнее к действию проникающих излучений, чем в момент покоя (41). Имеет значение понижение реактивности органов после облучения в ответ на гормональную стимуляцию (40).

Восстановление нарушенной после облучения функции половых желез у собак происходит медленно. У выживших собак после применения больших доз через 2 1/2 года было только частичное восстановление сперматогенеза. Многократное облучение в малых дозах быстрыми нейтронами приводило к стойкой аспермии (144).

Не останавливаясь на результатах изучения других желез, можно констатировать:



-16-

а) несомненно большое значение в развитии лучевого заболевания и в изменении резистентности организма принадлежит системе гипофиз - надпочечники, хотя следует подчеркнуть, что функциональные и структурные изменения обнаруживаются почти во всех железах А.В.Лебединский (76), Н.А.Краевский (53).

б) после облучения происходят не только изменения в количестве и скорости секретируемых кортикостероидов, но и нарушение нормального соотношения между кортикостероидами. Это неизбежно ведет к усилению одних процессов (например, распада белков) и угнетению других. В результате появляются добавочные предпосылки для дискоординации обменных процессов.

Функциональная деятельность половых желез претерпевает резкие нарушения. Уменьшение секреции половых гормонов, обладающих в известной мере анаболическим действием, ведет к усилению процессов катаболизма.

Роль токсического фактора. Вопрос о значении токсемии в радиационных поражениях был поднят в литературе давно, когда впервые Линзер и Хельбер (188) сообщили, что кровь облученных рентгеновыми лучами при введении здоровому животному вызывает явления лейкопении.

В дальнейшем этот вопрос не раз подвергался экспериментальному исследованию. Однако несмотря на это, он не находил однозначного ответа и оставался неразрешенным. Одни авторы (172, 192, 171) подтверждали наличие токсемии, другие - отрицали (184). Противоречие ранних экспериментальных исследований может быть объяснено отсутствием в ту пору надежной дозиметрии и несовершенными методами исследования.

Более поздние исследования также приводили к разноречивым выводам, иногда из-за неправильного понимания сущности токсемии. Многие авторы ошибочно считали, что токсическое вещество (или вещества) облученного организма должно воспроизводить в необлученном организме все проявления лучевой болезни. Такая точка зрения несостоятельна, так как она непомерно преувеличивает значение гуморального компонента. В результате неоправданные предположения вели к ошибочному отрицанию вообще какой-либо роли токсических веществ в развитии лучевой болезни.

Под токсемией следует понимать такие изменения биологических свойств крови, которые могут вызывать либо возникновение новых патологических процессов в организме, либо отягощать уже возникшие.

-17-

Большой интерес представляют опыты на животных-парабионтах с облучением одного из парабионтов. Опыты проводились на морских свинках, крысах и мышах (168, 200, 199, 201, 165, 51, 173, 175, 147, 17).

Все перечисленные выше авторы находили сходные с лучевой болезнью изменения состава периферической крови у необлученного партнера, но менее выраженные.

Эдварде и Саммерс (175) объясняют лейкопению простым "перемешиванием" клеток крови между облученным и необлученным партнерами. Однако опыты И.В.Колпакова и В.И.Ходос исключают такую возможность. Указанные авторы производили разъединение парабионтов через 20 минут после облучения, когда у облученного парабионта была фаза лейкоцитоза, и тем не менее у необлученного партнера в последующем развилась лейкопения (с явлениями нейтро- и лимфопении).

Исследования костного мозга у необлученного парабионта, находящегося в паре с облученным (крысы), в опытах многих авторов не показали каких-либо изменений, свойственных лучевой болезни (165, 175, 147, 131). Но В.А. Сондак (131) находила через полчаса в необлученных участках костного мозга крыс деструктивные изменения в единичных гемоцитобластах и мегакариocyтах и через 6 час. - в клетках гранулоцитарного и эритроидного ряда, идентичные тем, которые происходили в облученных участках костного мозга. Эти результаты подтверждают ранее проведенные наблюдения на кроликах (127 и др.).

Возможность образования токсических веществ в коже крыс и мышей доказывается экспериментами с облучением участков кожи (64, 201). Опыты Цверга были немногочисленны и поэтому могли вызывать сомнения. Н.Н.Кузнецова устранила этот пробел и провела более обстоятельную работу на белых мышах, у которых облучался кожный лоскут ( $2 \times 3 \text{ см}^2$ ) фильтрованными лучами Рентгена в дозе 1500 р. Она получила статистически достоверные факты, свидетельствующие о том, что динамика изменений лейкоцитов в случае местного облучения кожи аналогична изменениям при тотальном облучении (рис.14). Нервные связи не оказывали влияния на появление токсического компонента в коже. Удаление облученного кожного лоскута через 35-40 мин. не предотвращало развития лейкопении.

Применяя метод перекрестного кровообращения у облученных и необлученных кошек при помощи соединения сонных артерий, Лауренс и др.

не могли отметить изменения картины периферической крови у необлученных кошек, получавших кровь в течение многих часов от облученных кошек (186).

Опыты Г.П.Гроздева, Н.К.Евсеевой, В.Д.Рогозкина (126) и Ю.Д.Балика в нашей лаборатории показали, что после обменного кровозамещения половины циркулирующей крови у необлученной собаки-реципиента возникают изменения кровяного давления и длительно продолжающиеся изменения состава периферической крови. Изменения последней были связаны с изменениями костного мозга. Еще более отчетливые результаты были получены при включении отдельных участков облученного организма собаки (голова, конечность, кишечник, печень) в общую циркуляцию необлученного животного. Такая перфузия показала, что гипотензивные вещества поступают из тканей головы облученного животного, а пораженные ткани конечности (костный мозг) вызывают при перфузии нейтропению у здоровой собаки. Более подробные исследования с перфузией конечности облученной собаки (тотально в дозе 800 р) позволили установить, что "гранулоцитотоксины" появляются в максимальных количествах на третьи сутки после облучения, когда в костном мозгу облученного животного уже хорошо выражены деструктивные процессы. Эти гранулоцитотоксины вызывают не только изменения состава периферической крови, но и изменение костномозгового кроветворения у необлученной собаки (Ю.Д.Балика). Указанные закономерности могут быть иллюстрированы изменениями периферической крови (рис.15, 16).

Важно отметить, что под влиянием перфузии тканей конечности облученной собаки в костном мозгу необлученной собаки появляются патологические изменения клеточных форм (фрагментоз, увеличение цитолиза, гиперсегментированные клетки, появление единичных гигантских клеток и др.).

Эти данные были подтверждены и в других исследованиях (39).

Путем применения специально разработанной методики Н.Н.Клемпарской (49) установлено появление после облучения в крови и внутренних органах цитолизисов, разрушающих клетки паренхиматозных органов, и лейкоциты. Заметное увеличение количества цитолизисов начинается именно с 3 суток после облучения в летальных дозах и предшествует крутому снижению количества лейкоцитов.

Кровь облученных животных приобретает свойства вызывать дру-

-19-

гме сосудодвигательные эффекты (179). Т.М.Мельгунова, К.М.Ларионова (202) в нашей лаборатории показали, что при тяжелых формах лучевой болезни могут появляться сосудорасширяющие вещества прежде всего в крови яремной вены. Чем тяжелее процесс лучевой болезни, тем, по-видимому, раньше и в большей степени появляются в крови сосудорасширители. При внешнем и внутреннем облучении экстракты различных органов вызвали вместо сужения - расширение сосудов изолированного уха кролика (34).

Т.М.Мельгунова и К.М.Ларионова (203) в экспериментально и Е.П.Степанян, В.С.Климов, Н.И.Горбатенко (135) у людей нашли увеличение содержания гистамина крови после воздействия ионизирующих излучений. В развитии лучевого заболевания нет оснований приписывать решающую патогенетическую роль именно гистамину, как это предлагалось Эллингером (176). Максимальное увеличение гистамина происходит к 5-м суткам лучевой болезни; кроме того, по исследованиям Бакстер и др. (167) у свиней количество гистамина крови по мере развития лучевой болезни не увеличивается, а уменьшается.

А.С.Мочалина (95), изучая гемолитическую активность водно-солевых экстрактов различных органов здоровых и облученных мышей, нашла, что гемолитически активные вещества появляются после тотального облучения ( в дозе 700 р) раньше всего в печени.

Гемолитически активные вещества возникают и при внутреннем облучении (153). В опытах с экранированием печени было установлено, что гемолитические вещества образуются в результате непосредственного воздействия рентгеновых лучей на ткани печени. Количество веществ находится в зависимости от дозы облучения. По своей химической структуре они близки к ненасыщенным жирным кислотам или содержат их и являются термостабильными (59).

Установлено, что подавление процессов роста и регенерации клеток также зависит и от изменения биологических свойств крови у облученных животных (191, 193, 157).

Токсические вещества в крови определялись у облученных собак с помощью стрикционного метода Б.Н.Тарусова, который позволил показать, что после тотального облучения в дозе 600 р у собак можно отметить несколько максимумов токсичности крови: в начальный период (до 2 час.), в более поздний период (4-7 суток после облучения) и к началу терминального периода ( с 10 суток), (рис.17), (12).

Об изменении биологических свойств крови можно было судить

2833-51

на основании определения ее токсичности при введении адреналэктомизированным животным (174, 21). Изучение лимфы грудного протока облученной собаки показало, что в лимфе облученного организма также циркулируют биологически активные вещества, которые способны вызывать у необлученной собаки изменения состава крови и кровяного давления (17).

Таким образом, можно констатировать, что после общего облучения в организме, несомненно, образуются токсические вещества.

Крайне важно определить природу разных токсических веществ, возникающих после облучения, и установить механизмы их действия.

Роль аутоинфекции и аллергии. Сложность патогенеза острой лучевой болезни определяется и тем, что по прошествии нескольких дней после облучения может произойти аутоинфицирование и изменение реактивности организма на основе инфекционной и неинфекционной аллергии.

Изменение проницаемости барьеров является очень важным фактором в распространении инфекции (43, 44, 109).

Однако инфицирование облученного организма не следует рассматривать как простое следствие увеличение тканевой проницаемости. Факты свидетельствуют о том, что после облучения происходит нарушение механизмов иммунитета в широком значении этого слова. Так, установлено изменение образования антител (143). Фагоцитарная активность гранулоцитов подавляется (4, 30).

У облученных животных нарушается процесс формирования воспалительной реакции. У кроликов после общего облучения в дозе 800-1100 р при внутрикожном введении микробных культур, в отличие от необлученных животных, развивается воспалительный процесс с преобладанием некрозов и геморрагий (37).

В экспериментах на мышах, облученных в дозе 300 р и на белых крысах (600 р) показано, что общее облучение усиливает размножение микробов в кишечнике, что, по-видимому, является следствием угнетения антимикробных свойств тканей (1, 107).

Воспаление легких возникает от таких доз микробов, которые у нормальных животных не вызывают заболевания (46). Гриппозное поражение легочной ткани у облученных мышей, крыс и морских свинок протекает значительно тяжелее и процесс длится дольше (106, 123, 129). А.А.Сморodinцев нашел, что при общем облучении мышей даже в дозе 25 р смертность от гриппозной инфекции (штамм А-32)

-21-

увеличивается вдвое (рис.18).

Н.Н.Клемпарская (47) по предложенной ею методике показала, что у облученных животных резко нарушается бактерицидность кожи (рис.19).

В.Ф.Сосова (132,134) на облученных кроликах ( в дозе 1100 р) установила, что по мере развития лучевой болезни количество микробов (кишечной палочки  $M_{17}$ ) в очаге воспаления через 48 час. после внутрикожного введения резко увеличивается по сравнению с контрольными необлученными кроликами.

В процессах аутоинфицирования организма, по-видимому, необходимо учитывать возможность изменчивости микробов, сопровождающуюся увеличением их патогенности в облученном организме (155).

В радиобиологической литературе давно поднят вопрос о том, что увеличение проницаемости клеточных барьеров (в частности, желудочно-кишечного тракта) может повести к сенсibilизации облученного организма как бактериальными продуктами, так и за счет возможного всасывания чужеродных белковых веществ (43).

В.Ф.Сосова (133) показала, что после введения облученным кроликам ( в дозе 1100р) внутрикожно культур кишечной палочки  $M_{17}$  и ауто-штаммов возникают геморрагическо-некротические очаги воспаления. Однако при этом не была установлена возможность пассивной передачи (при переливании крови) повышенной чувствительности организма, а главное - убитые микробные культуры не вызвали подобной реакции. Это дало повод автору считать, что после облучения не возникает состояния сенсibilизации к микрофлоре кишечника.

Если вопрос о роли микробов в процессах сенсibilизации при лучевой болезни вызывает возражения, то значение тканей в изменении реактивности облученного организма исключить нельзя. Об этом свидетельствуют многочисленные факты. Доказано, что антигенные свойства тканей после облучения изменяются (111,112,113, 16,86). Изменения зависят как от потери некоторых антигенных свойств, так и от возникновения новых (110).

На облученных крысах ( в дозе 800 р) Р.В.Петров и Л.И.Ильина (113) при помощи меченого метионина и реакции связывания комплемента установили, что тканевые, меченные  $S^{35}$ , белки, уменьшаются в кишечнике и накапливаются в печени (рис.20). Это может сопровождаться явлениями аутосенсibilизации и накоплением антител.

Впервые И.П.Мищенко и М.И.Фоменко (91) при помощи реакции связывания комплемента установили появление антител в крови после об-

лучения.

Н.Н.Киселев, Н.А.Лузини и К.Н.Никитин (45) нашли определенную зависимость между титром антител против собственного, измененного при облучении, тканевого белка и выживаемостью животных.

Н.Н.Клемпарская (47,48,49) считает, что в развитии лучевых поражений большую роль играют процессы аутоенсибилизации и цитолизина, возникающие в облученном организме.

Н.А.Краевский, Н.Н. Клемпарская и В.В.Шиходыров (54) показали, что экстракты тканей кишечника от нормальных и особенно от облученных животных при местном введении облученным животным (в область верхней губы) дают гиперэргическую геморрагическую реакцию, развивающуюся в течение суток. Реакция бывает положительной с 3 суток после облучения.

Гиперэргическую реакцию у облученных мышей можно получить от введения 0,4 мл дистиллированной воды в кожу губы. В последнем случае реакция, очевидно, образуется в ответ на действие измененных тканевых белков или гистамина, местно освобождающихся под влиянием дистиллированной воды.<sup>х)</sup>

Н.Н.Клемпарская и Н.В.Раева на облученных собаках (однократное тотальное облучение в дозе 600 р) показали, что введение в кожу 0,5 мл дистиллированной воды вызывает развитие через 24 часа геморрагической реакции (рис. 24). Реакция возникает, если вводить воду начиная с 7-10 суток после облучения. У здоровых собак или больных другими заболеваниями эта проба всегда отрицательна. Также всегда отсутствует реакция у облученных животных в ответ на введение физиологического раствора. Исключение составляют весьма тяжелые состояния перед гибелью, когда любой укол может вызвать кровоизлияние. Следовательно, предложенная Н.Н.Клемпарской проба может служить простым показателем измененной тканевой реактивности, возникающей на основе аутоенсибилизации облученного организма.

Таким образом, аутоинфекция и аллергические проявления являются почти неизбежными компонентами в развитии клинической картины острой лучевой болезни.

---

х) Интересно отметить, что под влиянием дистиллированной воды увеличивается выделение гистамина из тканей, который играет большую роль в аллергических реакциях  
См.Симпозиум по гистамину 1956. Лондон

-23-

## З а к л ю ч е н и е

Мы специально не останавливались на частных вопросах патогенеза, касающихся механизмов развития отдельных синдромов лучевой болезни (гематологических нарушений, геморрагий и т.д.). Это значительно расширило бы размеры настоящего доклада. Однако приведенные материалы в достаточной мере убедительно свидетельствуют о том, что в патогенезе развития лучевого заболевания не может быть исключена роль непосредственного повреждающего действия ионизирующей радиации на ткани и жидкие среды организма; реакций, основанных на нарушениях нервно-эндокринных регуляторных механизмов; токсемии инфекции, иммунологической реактивности организма. Включение различных взаимосвязанных патогенетических механизмов может быть ориентировочно представлено в следующем виде:

I. Первичные физико-химические и химические изменения, вызванные процессами ионизации и возбуждения молекул.

Это вызывает:

а) при очень больших дозах - смерть "под лучом" от изменения молекулярных структур организма в жизненно важных центрах;

б) воздействие на хеморецепторы и нарушение нейроэндокринной регуляции;

в) ранние непосредственные изменения в тканях: нарушения проницаемости, подавление регенерации, микронекрозы;

г) образование токсических веществ.

II. Нарушения нервно-эндокринных регуляторных механизмов.

При этом возникает:

а) дистрофические тканевые изменения;

б) подавление регенерации, нарушение проницаемости, геморрагии;

в) токсемия.

III. Инфекция и явления инфекционной и неинфекционной аллергии.

Это вызывает:

а) энтериты, ангины, пневмонии, бактериемии и септицемию;

б) образование цитотоксинов и повреждение тканей;

в) изменение реактивности тканей и возникновение анафилактических геморрагических реакций;

г) токсемию.

2833-51



-24-

Центральное место в приведенной схеме мы отводим нарушениям, возникающим в нервной системе (рис.22). Ее значение не может быть исключено и в периоде развития инфекции, и изменения реактивности организма. Однако каждый из приведенных выше основных процессов ведет к изменению биологических свойств крови, которое мы обозначаем как токсемию. В разные периоды болезни токсемический компонент, играющий роль сопутствующего фактора, различен и вследствие этого обладает различными механизмами действия.

Мы приходим к основному выводу о том, что действие ионизирующей радиации на организм вызывает непосредственное изменение тканей, нарушение нейроэндокринной регуляции и изменение реактивности организма. Таким образом, реализация поражающего действия ионизирующей радиации идет различными путями, в результате чего многообразность патогенетических механизмов составляет одну из характерных особенностей развития лучевой болезни. Это положение подтверждается и общеизвестными фактами, свидетельствующими о том, что причины смерти от лучевых поражений могут быть разными, в зависимости от условий облучения, периода развития болезни и индивидуальной реактивности организма.

-25-

## Л и т е р а т у р а

1. Аветикян Б.Г., Артемова А.Г. Влияние рентгеновских лучей на формирование очага аутоинфекции. Медицинская радиология, 1956, № 4, стр. 35-41

2. Александров С.Н., Галковская К.Ф. О соотношении общей резистентности и радиорезистентности животных. Журн. общей биологии, 1957, Т. VII, № 1, стр. 47-52

3. Александровская М.М. Влияние малых доз рентгеновых лучей на организм при действии ионизирующей радиации. Тр. Всес. конференции по медицинской радиологии. Экспериментальная мед. радиология. М., 1957, стр. 58

4. Алексеева О.Г. О влиянии рентгеновского облучения на резистентность белых мышей к бактериям брюшного тифа. Вестник рентгенологии и радиологии, 1957, № 1, стр. 8-13

5. Антипенко Е.Н., Игбров К.М., Синякина Н.П. Влияние чрезвычайных раздражений нервной системы на животных, перенесших лучевую болезнь. В кн.: Труды Всесоюзной конф. по мед. радиологии. Экспериментальная медицинская радиология, М., 1957

6. Африканова Л.А. Состояние периферической нервной системы при общих и местных рентгенооблучениях. (Экспериментально-морфологические исследования). Дисс. канд., М., 1952

7. Африканова Л.А. К вопросу об участии чувствительных нервов в развитии рентгеновских поражений кожи. В кн.: Тезисы докладов на Всесоюзной конф. по применению изотопов в народном хозяйстве и науке. Биология, медицина и сельское хозяйство. М., 1957, стр. 98

8. Бакин Е.И., Долгачев И.П., Ломонос П.И. К анализу пути рефлекторных патологических процессов при воздействии ионизирующего излучения на периферическую нервную систему. В кн.: Всесоюз. Общество рентгенологов. Тезисы докладов на Пленуме правления, М., 1952

9. Бакурадзе А.Н. Влияние облучения лучами Генгена почечной области на азотистый баланс. Предварительное сообщение. Врач. дело, 1936, 12, 1091

10. Барбас М.И., Гольдштейн Л.М. Влияние облучения почек рентгеновскими лучами на азотистый обмен. Клин. мед., 19, № 5, 118, 1941

11. Барбашова З.И., Калинина Т.В. Роль верхних шейных симпа-

2833-51

-26-

тических узлов в реакции белых крыс на проникающее излучение. Тезисы докладов Центр. рентгено-радиологического ин-та. Л., 1957

12. Беневоленский В.Н. К вопросу о роли токсического фактора при лучевой болезни. В кн.: Первичные процессы лучевого поражения. М., 1957, стр. 105

13. Беневоленский В.Н., Корогодин В.И., Поликарпов Г.Г., Биофизические основы действия ионизирующих излучений. В кн.: Итоги науки. I. Радиобиология АН СССР, М., 1957

14. Благовещенская В.В. К функциональному состоянию некоторых анализаторов при лучевой болезни. В кн.: Труды Всесоюзной конф. по мед. радиологии. Клиника и терапия лучевой болезни. М., 1957, стр. 8-9

15. Боженко Л.В. Состояние коры надпочечников при лучевой болезни. Мед. радиология, 1957, 2, 44

16. Бродский В.Я., Суетина И.А. Ультрафиолетовая микроскопия и цитофотометрия костного мозга в норме и после рентгеновского облучения. Тезисы докладов Центр. рентгено-радиол. ин-та. Л., 1957

17. Булдаков Л.А. К вопросу о роли токсемии в развитии лучевого поражения. Тезисы докладов на конф. по медиц. радиол., посвящ. 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции. М., 1957, стр. 59

18. Варшавский Б.М., Леданов С.Н., Максимов С.В., Судакова А.Д., Щербакова Л.И. Изучение функционального состояния коры надпочечников под влиянием тотального рентгеновского облучения. Конф. по изучению реакций эндокр. системы на воздействие ионизир. радиации. Тезисы докладов, Л., 1956, стр. 17

19. Гарвей Н.Н. Морфологические изменения экстерорецепторов кожи, возникающие под влиянием проникающей радиации. Вестник рентгенол. и радиол., 1956, № 2, стр. 14-22

20. Гвоздикова З.М. Изменение спинномозговых рефлексов в результате рентгеновского воздействия по данным электрофизиологических исследований. В кн.: Труды Всесоюзной конф. по медиц. радиол. Экспериментальн. медицинск. радиология. М., 1957, стр. 35

21. Горизонтов П.Д., Давыдова С.А. К вопросу о выявлении токсических свойств крови у облученных в опытах на адреналэктомированных животных. Мед. радиол., 1957, 2, 51-55

22. Горизонтов П.Д., Графов А.А., Еиходыров В.В. Роль гипофиза и надпочечников в развитии некоторых проявлений экспериментальной

-27-

лучевой болезни. В печати

23. Граевская Б.М., Орлов Е.А. О ранних изменениях в сыворотке крови, выявляемых методом спектрографии при общем воздействии рентгеновыми лучами. В кн.: Труды Всесоюзн. конф. по медиц. радиол. Эксперим. мед. радиология, 1957, стр. 119-121

24. Григорьев Д.Г. Данные электроэнцефалографических исследований при локальном облучении головного мозга человека. Бюлл. радиационной медицины, 1956, № 2

25. Гродзенский Д.Э. Лучевая патология и эндокринная система. Конф., "Патогенез, клиника, терапия и профилактика лучевой болезни". Тезисы докл. научн. конф., посвящ. 40 годовщ. Окт. социал. революции, Л., 1957, стр. 5

26. Груздев Г.П., Евсеева Н.К., Rogozkin В.Д. Токсемия при лучевой болезни по данным экспериментов с перекрестным кровообращением. В кн.: Патифизиология острой лучевой болезни. В печати

27. Давидова С.А. Об изменении спинномозговых рефлексов у облученных собак. В кн.: Патифизиология острой лучевой болезни. В печати

28. Делицына Н.С. О некоторых изменениях рецепторных систем под влиянием лучей Рентгена. В кн.: Труды Всесоюзн. конф. по медицинской радиологии. Экспериментальная медицинская радиология, М., 1957

29. Делов В.С., Адамович Н.А., Занятина О.Н. Влияние рентгеновых лучей при местном и общем облучении на рецепторы желудочно-кишечного тракта. Научное совещание по проблеме физиологии и патологии пищеварения, посвящ. 40-й годовщ. Великой Октябрьск. соц. революции, Тезисы докладов. Тарту, 1957, стр. 65

30. Демидас В.В. О влиянии общего облучения рентгеновыми лучами на фагоцитарную функцию гранулоцитов. Труды Всесоюзн. конф. по медиц. радиологии. Экспериментальная мед. радиол. М., 1957, стр. 178-179

31. Диковенко Е.А. Изменение обмена нуклеиновых кислот при действии рентгеновых лучей на организм. Дисс. канд. М., 1956

32. Ефремова Т.М. Взаимовлияние коры и гипоталамической области при острой лучевой болезни. Тезисы докладов на конф. по мед. радиологии, посвящ. Великой Октябрьской соц. революции, М., 1957, стр. 54

33. Жорно Л.Л. Распределение и содержание аскорбиновой кислоты в надпочечниках у морских свинок при лучевой болезни. Дисс.

-28-

канд., Л., 1956

34. Закутинский Д.И., Селиванова Л.И. К вопросу о токсическом факторе при лучевой болезни. Тезисы докладов на конф. по мед. радиол., посвящен. 40-летию Великой Окт. соц. революции. М., 1957, стр. 58

35. Зарецкая Ю.М. Влияние ионизирующей радиации на хеморецепторный аппарат сосудов лимфатических узлов. Бюлл. радиац. мед., 1956, № 2

36. Зильбер Л.А., Артамонова В.А., Франк Г.М., Снежко А.Д. О влиянии ионизирующей радиации на антигенные свойства белков. Медицинская радиология, 1956, № 2, стр. 17-23

37. Иванов А.Е., Сосова В.Ф. К вопросу об особенностях воспалительной реакции в коже при лучевых поражениях. Бюлл. радиац. медицины. 1956, № 3, стр. 78-85

38. Ильина Л.И., Блохина В.Д., Успенская М.С. Действие ионизирующей радиации на белки структурных элементов цитоплазмы клеток печени. Мед. радиол., 1957, № 2, 23

39. Каленова С.Д., Тилис А.Ю., Теплякова З.Г., Калугина В.И., Левин Г.С. К вопросу о патогенезе лучевой болезни. Проблемы гематологии и переливания крови, 1957, № 2, стр. 18-24

40. Каценко Л.А., Пушницина А.Д. К вопросу о влиянии гормонов на облученные органы. ДАН, 1953, 88 (№ 3), 575-577

41. Каценко Л.А., Пушницина А.Д. Влияние функционального состояния яичников мыши на чувствительность их к действию ионизирующей радиации. Конф. по изуч. реакц. эндокр. системы на воздействие ионизирующей радиации. Тезисы докл., Л., 1956, 10

42. Кедрова Е.М. Влияние адренокортикотропного гормона на выживаемость и содержание сульфгидрильных групп в растворимых белках печени крыс, облученных рентгеновыми лучами. Конф. по изучению реакций эндокр. системы на воздействие ионизирующей радиации. Тезисы докл. Л., 1956, 23

43. Киселев П.Н. Влияние рентгеновых лучей на изменения проницаемости и барьерные свойства тканей организма и роль нервной системы в этих изменениях. В кн.: Биологическое действие ионизирующего излучения, дозиметрия и применение радиоактивных веществ с лечебной целью. Медгиз, 1954

44. Киселев П.Н. Некоторые итоги исследования по изучению действия ионизирующей радиации на инфекцию и иммунитет. Медицинс-

-29-

кая радиология, 1957, № 5, стр.55-65

45. Киселев П.Н., Бузини П.А., Никитин К.И. Иммунологический анализ состояния повышенной чувствительности к ионизирующим излучениям. Медицинская радиология, 1956, № 1, 43-49

46. Киселев П.Н., Рабинович Р.М., Метер И.Д. Изменение органов дыхания, особенности течения и возможности лечения воспалительных процессов в легких при лучевой болезни. Л., 1957

47. Клемпарская Н.Н. Исследование влияния рентгеновского облучения на бактерицидность кожи кроликов. Бюлл. радиац. мед., 1955, № 1, 15-25

48. Клемпарская Н.Н. Роль аутоаллергии в патогенезе лучевой болезни. Бюлл. exper. биол. и мед., 1956, № 5, 22

49. Клемпарская Н.Н. Цитолитическая активность крови и органов облученных животных. Мед. радиол., 1957, 2, 18

50. Кознова Л.Б. Обонятельные нарушения у людей при лучевом воздействии. Мед. радиол., 1957, П, 2, стр.26-30

51. Колпаков И.В. и Ходос В.И. О гуморальной передаче рентгенологического эффекта в парабиозе. Архив патологии, 1949, № 1, 25-31

52. Комаров Е.И. О роли рефлекторных влияний с интерорецепторов в реакции организма на воздействие ионизирующей радиации. Тезисы докладов на конф. по мед. радиол., посвящ. 40-летию Велик. Октябрьск. соц. революции. М., 1957, стр.45

53. Краевский Н.А. Очерки патологической анатомии лучевой болезни. М., 1957

54. Краевский Н.А., Клемпарская Н.Н., Шиходиров В.В. К вопросу о роли аутоаллергии в развитии геморрагического синдрома облученного организма. Тезисы докладов на конференции по мед. радиологии, посвященной 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции, М., 1957

55. Критский Г.А. Биосинтез пуринов и обмен их предшественников в норме и после рентгеновского облучения. Тезисы докладов на научно-технич. конференции по применению радиоакт. и стаб. изот. в нар. хозяйстве и науке. М., 1957, стр.48

56. Кронтовский А.А. О действии лучей Рентгена на ткань селезенки и реализации эффекта *in vivo* и *in vitro* при различных условиях (Автореферат). Вестник рентг. и радиол., 1926, т. IV, в. 4, стр.228-229

2833-57

-30-

57. Кудрицкий Д.К. К вопросу о приспособительных реакциях организма при действии ионизирующей радиации. В кн.: Труды Всесоюз. конф. по медиц. радиологии. Экспериментальная медицинская радиология. М., 1957, стр.55

58. Кудрицкий Д.К. О причинах изменения скрытого времени двигательного рефлекса у животных, подвергнутых действию ионизирующей радиации. Тезисы докл. на конф. по мед. радиол., посвящ. 40-лет. Великой Октябрьской соц. революции. Медгиз, 1957, стр.41

59. Кудряшов Д.Б. Изучение гемолизина в тканях крыс, подвергнутых воздействию лучей Рентгена. В кн.: Первичные процессы лучевого поражения. М., 1957, стр.90

60. Кузин А.М. Биохимические основы биологического действия ионизирующей радиации. В кн.: Очерки по радиобиологии, АН СССР, 1956

61. Кузин А.М., Будилова Е.В. К вопросу о механизме действия проникающей радиации на синтез нуклеопротеидов в селезенке. ДАН, 1953, 91, 1183

62. Кузин А.М., Будилова Е.В. Об изменении структурной вязкости нуклеиновых кислот мозга и селезенки под влиянием ионизирующей радиации. ДАН, 1954, 98, 961

63. Кузин А.М., Иванецкая Е.А. Влияние ионизирующих излучений на сорбционные свойства тканей различных органов. Биофизика, 1957, т.11, в.3, стр.318-326

64. Кузнецова Н.Н. О роли гуморальных факторов в реакции организма на воздействие ионизирующей радиации. Журнал общей биологии 1957, т.ХУШ, № 1, стр.53

65. Кузовков А.Г. Изменение оптической плотности сыворотки крови и высшей нервной деятельности у собак при острой лучевой болезни. Вопросы кортико-висцеральной физиологии и патологии. Л., 1957, стр.35

66. Кузовков А.Г. Изменения спектра поглощения сыворотки крови при острой лучевой болезни у собак с различным состоянием высших отделов нервной системы. Вопросы кортико-висцеральной физиологии и патологии. Л., 1957, стр.43

67. Куприянов В.В. О влиянии проникающей радиации на рецепторы сердца. Тезисы докладов I Белорусской конференции анатомов, гистологов, эмбриологов и топографо-анатомов. Минск, 1957, стр.162

68. Куршакова Н.Н. Гистохимическое исследование содержания нук-

-31-

кислот в тканях облученных животных. Тезисы докладов на Всес. конф. по применению радиоактивных и стабильных изотопов в народном хозяйстве и науке. М., 1957, стр. 47

69. Курцин И.Т. Значение функционального состояния коры головного мозга в патогенезе лучевой болезни. Тезисы научной конференции ВМОЛА, 1957

70. Курцин И.Т., Кузовков А.Г., Курсин И.Г. Изменения высшей нервной деятельности у собак при комплексном воздействии звуковых раздражителей и проникающей радиации. Вопросы кортиковисцеральной физиологии и патологии. Л., 1957, стр. 25

71. Лапшин Н.А. Материалы к вопросу о рецепторной функции некоторых внутренних органов при воздействии проникающей радиации на организм. Тезисы докладов научной конференции ВМОЛА, 1957

72. Ларина М.А., Сахацкая Т.С. Некоторые данные о реакции системы гипофиз - кора надпочечников у облученных животных. Тезисы докл. на Юбилейной научной сессии Института эксперим. эндокринол. "Гипофиз, физиология, патология, клиника". М., Медгиз. 1957, стр. 26

73. Ларионов Л.Ф. О нуклеопротеидах как об одном из субстратов биологического действия проникающего излучения. Вестник рентгенологии и радиологии, 1954, 2, 3

74. Ларионов Л.Ф., Манойлов С.Е., Рыскина С.И., Сорокина Е.Л. О биохимических изменениях нуклеопротеидов злокачественных опухолей при действии рентгеновых лучей. Вестник рентгенол. и радиол., 1953, № 3, 3

75. Лебединский А.В. О влиянии ионизирующего излучения на организм животного. Доклад на Международн. конференции по мирному использованию атомной энергии. М., 1955

76. Лебединский А.В. О некоторых нейро-эндокринных отношениях в реакции организма на действие ионизирующего излучения. Медицинская радиология, 1957, 2, 35

77. Либинзон Р.Е. Влияние ионизирующего излучения на обмен фосфорных соединений в костном мозгу и содержание в нем азота и фосфора. Бюлл. радиац. медицины, 1956, 3, 57-72

78. Либинзон Р.Е. Изменение состава и обменных процессов костного мозга при воздействии ионизирующей радиации. В кн.: Труды Всес. конф. по медиц. радиологии. Эксперим. мед. радиология. М., 1957, стр. 130-135

79. Либинзон Р.Е. Влияние больших доз ионизир. радиации на нуклеиновые кислоты тканей облученных собак. Бюлл. радиац. медицины,

2833-57



-32-

1957, 3, 39-44

80. Ливанов М.Н. Центральнo-периферические отношения при лучевой болезни. Медицинская радиология, 1956, I, стр.19-27

81. Ливанов М.Н. Нарушение корковых функций и отражение этих нарушений в развитии лучевой болезни. Бюлл. радиац.медицины, 1956, №3.

82. Ливанов М.Н. Изменения, наступающие в различных отделах центральной нервной системы при воздействии лучей Рентгена. В кн.: Труды Всесоюзн. конференции по медиц.радиол.Экспериментальная медицинская радиология.М., 1957

83. Ливанов М.Н., Делицына Н.С. Электрофизиологическое исследование изменений, наступающих в рецепторном аппарате кожи при воздействии рентгеновых лучей. Бюлл. радиац.медицины, 1956, № 3

84. Лившиц Н.Н. Нервная система и ионизирующие излучения. В кн.: Очерки по радиобиологии, АН СССР, 1956

85. Любимова Р.М. Некоторые особенности вегетативных реакций при воздействии ионизирующей радиации на организм. Тезисы докладов по вопросу о специфичности реакции организма на воздействие ионизирующих излучений. Л., 1955, стр.11-14

86. Майский И.Н., Суворова Г.В. Изменение антигенных свойств опухолевых клеток под влиянием воздействия рентгеновской радиации *in vitro*. Бюлл. эксперим.биол. и медицины, 1957, № 9, стр. 94-96

87. Манойлов С.Е. О биохимических особенностях лучевого повреждения организма. Тезисы докладов научной сессии 30-летия научно-исслед.института рентгенол., радиол. М., 1954, стр.15

88. Манойлов С.Е. Тканевое дыхание и радиочувствительность. Тезисы докладов Центр.рентгенорадиологич.института. Л., 1957

89. Манойлов С.Е. К вопросу о "прямом" действии рентгеновых лучей на животный организм. В кн.: Труды Всесоюзн.конф.по медиц. радиол. Эксперим. медиц.радиология. М., 1957, стр.65-68

90. Меренов В.В. Изменение дыхательных свойств крови при острой лучевой болезни. В кн.: Труды Всес.конф.по медиц.радиол. Эксперим.медиц. радиол., М., 1957, стр.146

91. Мищенко И.П., Фоменко М.И. Влияние рентгеновых лучей на появление в крови комплемент-связывающих антител. Вестник рентген. и радиол., 1934, 13, 327

92. Могильницкий Б.Н., Подляшук Л.Д. Экспериментальные данные по вопросу о связи между гипофизом и межоточным мозгом. Вестн.рентгенол., 1928, 6, 472-473

93. Моисеев Е.А. О некоторых нервных и эндокринных нарушениях после облучения. Научная конференция ВМОЛА. Л., 1957

-33-

94. Моисеев Е.А. К патогенезу эндокринных нарушений при лучевых повреждениях. Тезисы докл. на Всес.научно-техн.конф. по применению радиоактивных и стабильных изотопов и излучений в народном хозяйстве и науке. М., 1957, стр.24

95. Мочалина А.С. Гемолитические свойства тканей при действии ионизирующего излучения на организм. В кн.: Первичные процессы лучевого поражения. М., 1957, стр.62

96. Мытарева Л.В. Процессы тканевого дыхания и сопряженного окислительного фосфорилирования при лучевой болезни экспериментальных животных. Конф. молодых ученых по вопросам медиц. радиол., Тезисы докладов. Л., 1955, стр.5

97. Насонов Д.Н. и Александров В.И. Реакция живого вещества на внешние воздействия. Издат. Акад.наук, М., 1940

98. Неменов М.И. Рентгенотерапия через воздействие на нервную систему. Л., Медгиз, 1950

99. Олейникова Т.И. Морфологические изменения периферической нервной системы при воздействии на организм ионизирующей радиации. В кн.: Труды Всес.конф. по медиц.радиол. Экспериментальная медиц. радиология. М., 1957

100. Орлов А.С. Включение фосфора в прочно и лабильно связанные с белком нуклеиновые кислоты белых крыс при общем рентгеновском облучении. Дисс. канд., Л., 1955

101. Орлова Л.В. и Родионов В.М. Содержание стероидных гормонов у облученных кроликов в надпочечниковой крови. Медиц. радиол. 1957, № 2, 54-59

102. Орлова Л.В. и Родионов В.М. Содержание стероидных гормонов в надпочечниковой крови облученных собак. Патол. физиол.и экспер. терапия, 1957, 1, 22-26

103. Павлова Е.Б. и Рабкина А.Е. Некоторые данные о функциональном состоянии коры надпочечника при лучевом воздействии. Пробл. эндокр. и гормонотерапии, 1957, 3, 3-10

104. Пасынский А.Г. К теории биологического действия излучений. Биофизика, 1957, т. II, в.5, стр.566-571

105. Петелина В.В. Влияние лучевой болезни на рефлексы вестибулярного анализатора. Тезисы докл. научн.конф. Института эксперим. мед. АМН СССР по радиобиологии. Л., 1957, 40-41

106. Петерсон О.П. и Козлова И.А. Влияние рентгеновых лучей на естественную резистентность морских свинок к вирусу гриппа.Вопро-

-34-

сы вирусологии, 1957, № 3, 145-147

107. Петров Р.В. Изменение микрофлоры кишечника при лучевой болезни у белых крыс. Бюлл. радиац.медиц., 1955, № 1, стр.92-98

108. Петров Р.В. Эндогенная инфекция в облученном организме. Успехи современной биологии, 1957, т.XI, в.1, стр.82-92

109. Петров Р.В. Вопросы неинфекционной иммунологии в проблеме биологического действия ионизирующей радиации. Медицинская радиология, 1957, № 6, стр. 3-12

110. Петров Р.В. Количественная характеристика аутоинфекции при лучевой болезни. Вестник рентгенол. и радиол., 1957, № 1, стр. 3-7

111. Петров Р.В., Ильина Л.И. Изменение антигенных свойств тканей при лучевой болезни у белых крыс. Бюлл.экспер. биол. и мед. 1956, 4, 59-61

112. Петров Р.В. ,Ильина Л.И. Антигенные особенности тканей облученного животного. Труды Всес.конф. по медиц. радиол.Эксперим. мед. радиология, М., 1957, 120-182

113. Петров Р.В., Ильина Л.И. О циркуляции в токе крови тканевых антигенов при лучевой болезни. Бюлл. эксперим.биолог.и медицины, 1957, № 8, стр.20-25

114. Поздняков А.Л. Исследование методом люминесцентной микроскопии нуклеиновых кислот в тканях облученных животных. Тезисы докл. Центр.рентгенорадиологич.института, Л., 1957

115. Попов О.В., Нестерова Э.Н., Иваненко Г.Т. Изменения окислительных процессов при лучевой болезни. В кн.: Патологическая физиология острой лучевой болезни. В печати

116. Попова Т.В.Влияние облучения головы животного лучами Рентгена на интерорецептивные безусловные рефлексы. ...-я Всес. Конф.патофизиологов. Тезисы докладов.Киев. 1956

117. Португалов В.В. Лучевые поражения нервной ткани. Труды Всес. конф.патологоанатомов. Л.,1954. М., Медгиз, 1956, стр. 328-332

118. Протасова Т.Н. Азотистый обмен при лучевой болезни. В кн.: Патофизиология острой лучевой болезни. В печати

119. Протасова Т.Н. К вопросу о влиянии рентгеновского облучения на газообмен у белых крыс. В кн.: Патофизиология острой лучевой болезни. В печати

-35-

120. Раевский Б. Лучевая смерть у млекопитающих. В кн.: Вопросы радиобиологии. М., 1956, стр.133-150

121. Репрев А.В. Газообмен у полиневритных голубей после применения рентгеновых лучей. Врачебное дело, 1924, 1089, 20-23

122. Репрев А.В. Влияние рентгеновых лучей разной интенсивности на кровь, обмен веществ и газообмен. Эксперим.и клинич.рентгенология, 1926, Сб.1, 22-25

123. Роничевская Г.М. Реакция семенников белой мыши на общее однократное и хроническое облучение радиоактивным кобальтом. Конф. по изучению реакций эндокрин. системы на воздействие ионизир.радиации. Тезисы докладов.Л., 1956, стр.15

124. Сазыкин Г.В. О механизме поражающего действия ионизирующих излучений на организм в аспекте биохимических исследований. Тезисы докл. научной конф.ВМОЛА. Л., 1957

125. Семенов Л.Ф. Изменение тканевых нуклеопротеидов при действии рентгеновых лучей на организм. Дисс.канд.,Л.,1951

126. Симонов П.В. О влиянии экстирпации больших полушарий головного мозга на течение и исход лучевой болезни. Тезисы докл. на конф. по медиц.радиол.,посвящ.40-летию Великой Октябрьск.социал.револ.М., 1957

127. Сиповский И.В. Прямое и "отраженное" действие лучей Рентгена на костный мозг. Вестн. рентгенол.и радиол.,1934,ХШ, 4, 263-269

128. Смородинцев А.А. Течение экспериментальной гриппозной инфекции у белых мышей и крыс в условиях общего облучения рентгеновыми лучами. Труды Всес.конф.по медиц.радиол.Эксперим.мед.радиология. М., 1957, стр. 156-159

129. Смородинцев А.А. Морфологическое изучение реактивных процессов при вирусном гриппе в дыхательных путях белых мышей, подвергнутых воздействию рентгеновых лучей. Вопросы вирусологии, 1957, № 5, 290-296

130. Снежно А.Д. Цит.по Франку Г.М. "О прижизненном исследовании ранних изменений в организме, вызванных ионизирующим излучением. В кн.: Труды Всес.конф.по мед.радиол.Эксперим.мед. радиология, М.,1957

131. Сондак В.А. О первичных и вторичных нарушениях в костном мозгу животных, подвергнутых воздействию рентгеновых лучей. Биофизика, 1957, т.11, в.4, стр.493-500

2823-51

-36-

132. Сосова В.Ф. Реакция облученного организма на внутрикожное заражение (Местные явления. Бактериemia). Бюл. радиац. медицины, 1955, № 1, стр. 25-34

133. Сосова В.Ф. Влияние наличия сенсибилизации к микробам кишечника у облученных кроликов. Бюл. радиац. медицины, 1956, № 2, стр. 40-46

134. Сосова В.Ф. О размножении микробов в тканях живых, облученных рентгеновыми лучами. Труды Всес. конф. по медиц. радиологии. Эксперим. мед. радиология. М., 1957, стр. 160-162

135. Степанян Е.П., Климов В.С. и Горбатенко Н.И. К вопросу о содержании гиалуронидазы и гистамина в крови людей, подвергавшихся ионизирующей радиации в условиях производственной работы. Медицинская радиология, 1957, № 3, стр. 19-23

136. Стрелин Г.С. О некоторых закономерностях биологического действия ионизирующих излучений. Медиц. радиол., 1956, № 1, 27-34

137. Сыромятникова Н.В. Некоторые стороны белковой функции печени при развитии лучевой болезни. ДАН, 1956, 111, 730

138. Тарусов Б.Н. Основы биологического действия радиоактивных излучений. М., Медгиз, 1954

139. Тарусов Б.Н. Кинетика радиохимических превращений в биосубстрате и профилактический эффект. Тезисы докл. на Всес. научно-техн. конф. по примен. радиоактив. и стабильных изотопов и излучений в народном хозяйстве и науке. Биол., медиц. и сельск. хозяйство. М., 1957, стр. 39

140. Тонких А.В. О роли надпочечников в развитии лучевой болезни. Тезисы докл. на Всес. научно-техн. конф. по примен. радиоакт. и стабильн. изотопов и излучений в народном хозяйстве и науке. М., 1957, стр. 25

141. Торгшова Г.П. Действие рентгеновских лучей на нуклеиновый обмен в печени. ДАН, 1957, 114, 80-83

142. Третьякова К.А. Содержание холестерина и аскорбиновой кислоты в надпочечниках крыс после воздействия ионизирующего излучения. Пробл. эндокр. гормонотер., 1957, 3, 72-74

143. Троицкий В.Л., Чахава О.В. и Козлова Н.А. О влиянии ионизирующей радиации на образование антител. Медиц. радиол., 1956, № 1, 49-58

144. Трусова Н.Е. Влияние ионизирующего излучения на жизнедеятельность сперматозоидов собак. Конф. по отдаленным последствиям

-37-

поражений, вызванных воздействием ионизирующей радиации. Реф. докл. Медгиз, 1956, стр. 58

145. Тужилкова Т.Н. Влияние рентгеновых лучей на восстановительные процессы в скелетной мускулатуре млекопитающих. Автореферат дисс., Л., 1955

146. Фадеева А.А., Курцин И.Т., Головский А.Д. Значение функционального ослабления высших отделов центральной нервной системы в секреторных и сосудистых расстройствах желудка при лучевой болезни. Тезисы докладов на конф. по медиц. радиологии, посвященной 40-летию Великой Октябрьск. социал. револ. М., 1957, стр. 47

147. Федоров Н.А., Намятышева Л.М., Кахетелидзе М.Г., Жижина Н.А. Гуморальные факторы восстановления кроветворения при лучевой болезни. Тезисы докл. Центральн. рентгенорадиол. института. Л., 1957

148. Федоров И.В. Азотистый обмен при экспериментальной острой лучевой болезни. В кн.: Труды Всес. конф. по медиц. радиол. Эксперим. медиц. радиол. М., Медгиз, 1957, стр. 108-111

149. Федоров Б.А., Семенов Л.Ф. Изменение содержания холестерина в ткани надпочечников при облучении различных отделов организма. Тезисы докл. расшир. заседания Бюро отделен. мед. биол. наук АМН, посвящ. 40 годовщ. Великой Октябрьск. соц. револ. Сухуми, 1957, стр. 119

150. Федорова Т.А. Азотистый обмен при экспериментальной лучевой болезни у крыс. В кн.: Труды Всес. конф. по медиц. радиол. Эксперим. медиц. радиол., М., Медгиз, 1957, стр. 103-108

151. Федорова Т.А. и Иванов И.И. Поступление продуктов гидролиза белков из кишечника при лучевой болезни. Булл. радиац. медиц., 1957, 2, есть 9-16

152. Франк Г.М. О прижизненном исследовании ранних изменений в организме, вызванных ионизирующим излучением. В кн.: Труды Всес. конф. по медиц. радиол. Эксперим. медиц. радиология. М., 1957

153. Хамайде Л.Л. К вопросу о гемолитических свойствах ткани при внутреннем облучении. В кн.: Первичные процессы лучевого поражения. М., 1957, стр. 79

154. Цыпин А.Б. Действие ионизирующей радиации на состояние зрительного анализатора. Тезисы конф. молодых ученых по вопросам медиц. радиологии. Л., 1955

155. Чекатило Г.А. Изменчивость микробов в облученном организме. Труды Всес. конф. по медиц. радиол., М., 1957, 163-165

-38-

156. Черниченко В.А. Изменение некоторых интерорецептивных рефлексов после воздействия ионизирующей радиации. В кн.: Опыт применения радиоактивных изотопов в медицине. М., 1955, стр.175
157. Шапиро И.М. К механизму действия ионизирующей радиации на процесс клеточного деления. Тезисы докладов Центр. рентгено-радиол. института. Л., 1957
158. Шапиро Н.И., Нуждин Н.И. и Китаева О.Н. О причинах нарушения эстрального цикла у мышей, подвергавшихся рентгеновскому облучению. Конф. по изучению реакций эндокринной системы на воздействие ионизир. радиации. Тезисы докладов. Л., 1956, стр.26
159. Шитова З.И. и Комаров Е.И. О рефлекторном механизме изменения поглощения кислорода тканью кишечника при местном облучении  $^{90}\text{Sr}$ . Тезисы докл. Центр. рентгенорадиол. института. Л., 1957
160. Шиффер И.В. О путях репарации тканевых повреждений, вызванных действием рентгеновых лучей. Медицинская радиология, 1957, № 4, стр.38-43
161. Дренбург А. О влиянии освещения рентгеновыми лучами на газовый обмен. Вестн. рентгенол., 1929, VII, в.2, 101
162. Янсон З.А. Исследование стволовых тонических рефлексов на различных этапах лучевого заболевания. Тезисы докладов на конф. по медиц. радиол. М., 1957
163. Янсон З.А. Электрофизиологическое изучение изменений, наступающих в условнорефлекторной деятельности кроликов после тотального и парциального воздействия рентгеновыми лучами. В кн.: Труды Всесоюз. конф. по медиц. радиол. Эксперимент. медиц. радиология. М., 1957
164. Abrams R., Effect of X-rays on nucleic acid and protein synthesis. Arch. Biochem., 1951, 30, 90
165. Barnes W.A. a. Furth O.B. Studies on the indirect effect of roentgen rays in single and parabiotic mice Am. J. Roentgenol., 1943, 49, 5, 662
166. Barron G.E. Effects of X-rays on tissue metabolism. Biological effects of external X and gamma radiation. 1954 Part 1, p. 412
167. Baxter H., Drummond J., Rose B., Stephens L., Randall R. Blood histamine levels in swine following total body X-irradiation and a flash burn. Ann. Surg., 1954, 139, 2, 179
168. Behne. Versuch einer Analyse der biologischen Strahlenwirkung. Deutsch. med. Wochschr., 1920, 46, 8, 223

169. Betz E.H. et Jehotte, J. Influence de la surrenale sur l'équilibre azoté du rat soumis à une irradiation létale. C.R. Soc. Biologie, 1954, 148, 9, 943
170. Bootz O., Betz E.H. et Firket J., Potentialités hematopoietiques de la rate après irradiation totale de l'organisme. C.R. Soc. Biol., 1954, 148, 5-6, 627
171. Capps J.A. a. Smith, J.F. Experiments on the leucolytic action of the blood serum of cases of leukaemia treated with X-rays and the injection of human leucolytic serum in a case of leukaemia. J. Exp. Med., 1907, 1, 31
172. Curschmann, H., Gaupp, O., Über den Nachweis des Röntgenleukotoxins in Blute bei lymphatischer Leukämie. Münch. med. Wochschr., 1905, 52, 50, 2409
173. Van Dyke, D., Huff R. Epilation in the non-irradiated member of parabiotically united rats. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1949, 72, 1, 266
174. Edelmann, A. Toxicity of serum from irradiated animals. Science, 1955, v. 121, N°3148, p. 622
175. Edwards J.L. a. Sommers, S.C. Radiation reactions in parabiotic rats. J. Lab. a. Clin. Med., 1952, 40, 3, 342
176. Ellinger, F. Effect of cell free aqueous extracts from normal and irradiated spleens on X-ray induced mortality in mice. Radiol. Clin., 1954, 23, 229
177. Glauner, R. Vegetatives Nervensystem und Röntgenstrahlen. Strahlentherapie, 1938, 62, 1.
178. Gustafson, G.E., Koletsky S. Nitrogen metabolism following whole body X-radiation. Am. J. Physiol., 1952, 171, 2, 319
179. Haley T.J., Transactions of the New York Academy of Sciences, 1952, v. 14, N°8, p. 303-305
180. Halpern B.H., Cuendet A. et May, J.P. Action comparee de la cortisone, de la desoxycorticosterone et de la prométhazine sur la résistance des animaux surrénalectomisés aux rayons X. Schweiz. med. Wochschr., 1952, 40, 1020
181. Hevesy G., Die Anwendung der radioaktiven Indikatoren in der Radiobiologie. Strahlentherapie, 1954, 93, 325
182. Hochman A. and Bloch-Frankenthal, L. The effect of low and high X-ray dosage on the ascorbic acid content of the suprarenal. Brit. J. Radiol., 1953, 26, 599

2833-51



-40-

183. Hoene R., Rinduni T.H. and Michon, J. Study on the influence of somatotrophic hormone upon the effect of X-irradiation on antibody formation. Rev.Canad. de Biol. 1954,13,11
184. Klienberger O. u. Zöppritz H. Beiträge zur Frage der Bildung spezifischer Leukotoxine in Blutserum als Folge der Röntgenbestrahlung der Leukämie, der Pseudoleukämie und des Lymphosarkome. Münch.med.Wchschr., 1906,53,18-19,850-854,911-915
185. Kirschner L.B., Prosser C.L. and Quastler H. Increased metabolic rate in rats after X-irradiation. Proc.Soc.Exp.Biol. Med., 1949, 71,463
186. Laurence J., Valentine W., Dowdy A. The effect of radiation on hemopoiesis. Is there an indirect effect? Blood. 1948,3,5,593
187. Lea D.E. Actions of radiations on living cells. Cambridge University press.1955
188. Linser P., Helber, E. Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf den Blut. Kongress für innere Medizin 22 r. Wiesbaden, 1905, 2 III, 536 S., 1 11, 9 Tat
189. Lutwak-Mann G. Some aspects of phosphorus metabolism in bone marrow. Biochem. J., 1951,49,300
190. Lutwak-Mann G. Some aspects of phosphorus metabolism in bone marrow. Biochem.J., 1952,52,356
191. Macht D.F. Effect of roentgen rays on the toxicity of blood. Am.J.Roentgenol., 1939,41,5,709-719
192. Milchner R., Wolff W. Bemerkungen zur Frage der Leukotoxinbildung durch Röntgenbestrahlung. Berliner klin. Wchschr. 1906,43,23,747
193. Müller J. The influence of ionizing radiation on the development of humoral factors which retard cell division in higher organisms. Physiol.Bohemosl, 1956,5,337-349
194. Patt H.M., Swift M.N., Tyree B.B. and Straube R.L. X-irradiation of the hypophysectomized rat.Science,1948,108,475
195. Rajewsky B. Probleme der Gang- und Teilkörperbestrahlung. Strahlentherapie, 1956,100,5
196. Selye H. The story of the adaptation syndrome. Montreal. Canada,1952
197. Selye H., Salgado E. a. Procopio J. Effect of somatotrophic hormone (STH) upon resistance to ionizing rays. Acta Endocrinol., 1952,9,337

198. Wexler B.C., Pencharz R. and Thomas S.F. Adrenal ascorbic acid in male and female rats after total body X-ray irradiation. Proc.Soc.Exp.Biol.Med.,1952,79,183

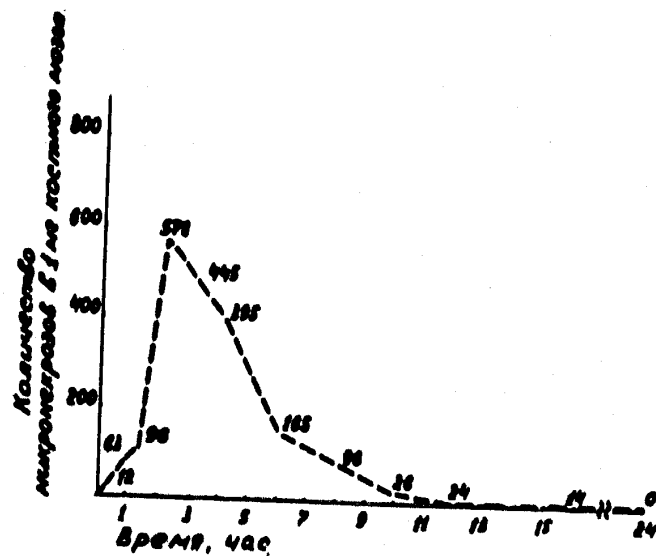
199. Woenckhaus E. Beitrag zur Allgemeinwirkung der Röntgenstrahlen. Arch. f.exp.Path.n.Pharmakol. 1930,150,182

200. Zacherl H. Beitrag zur Allgemeinwirkung der Röntgenstrahlen. Strahlentherapie, 1926,23,2,272

201. Zwerg T. Über die Allgemeinwirkung der Röntgenstrahlen mit besonderer Berücksichtigung ihres zeitlichen Auftretens. Strahlentherapie, 1932,45,2,297

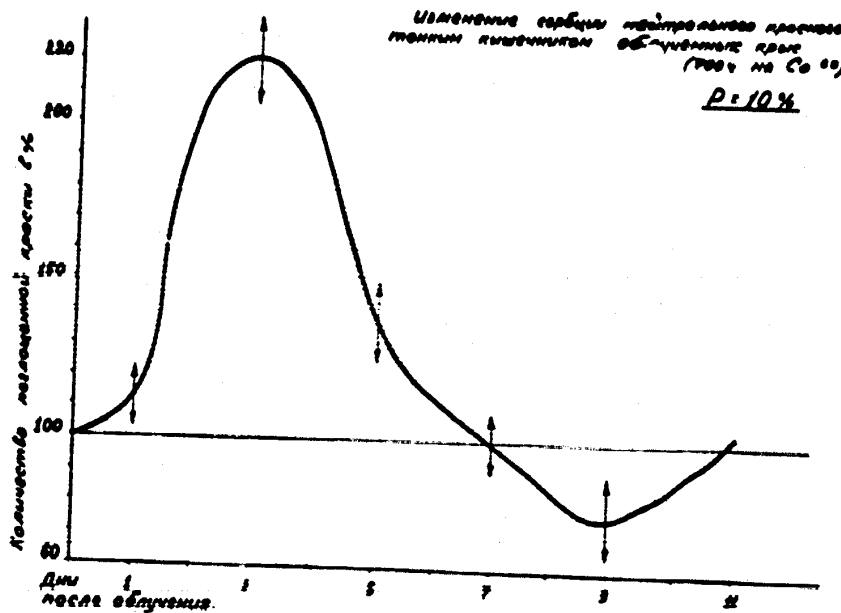
202. Мельгунова Г.М. и Ларионова К.М. О вазопрессорных веществах крови при остром лучевом поражении. В кн.: Патофизиология острой лучевой болезни. В печати

203. Мельгунова Г.М. и Ларионова К.М. О содержании гистамина крови у собак при остром лучевом поражении. В кн.: Патофизиология острой лучевой болезни. В печати



Изменение во времени количества микро-некрозов в 1 мл костного мозга локально облученной 500 r конечности.

Рис. 1.



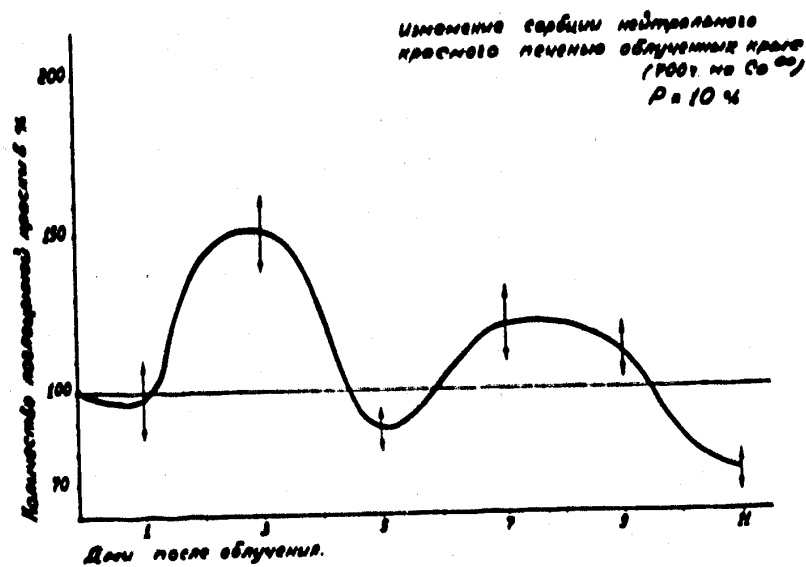


Рис. 3.

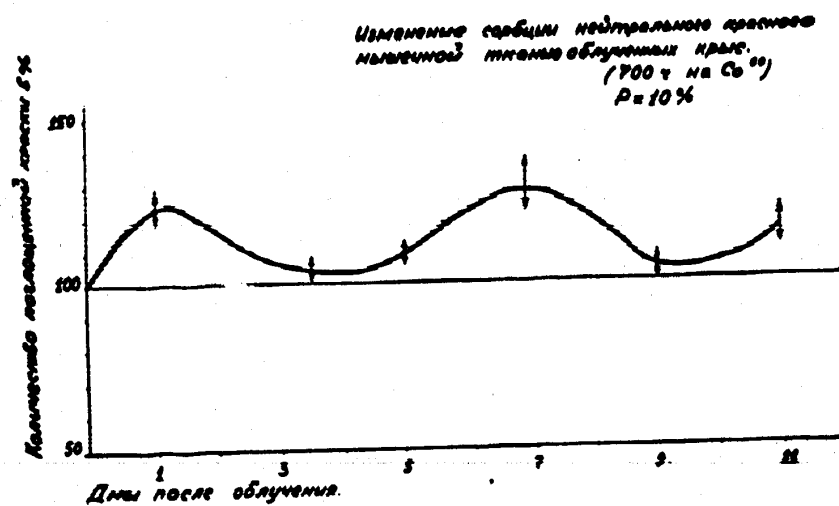
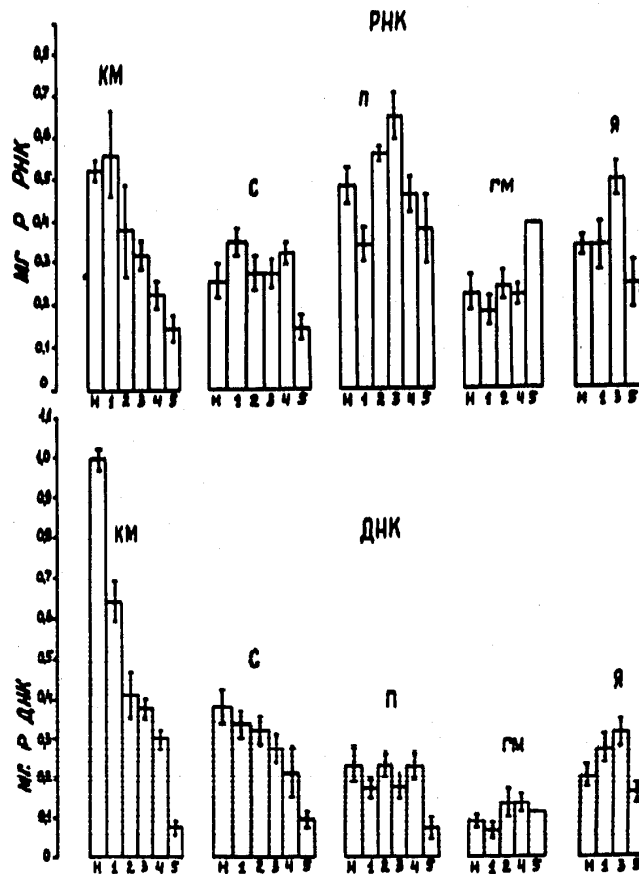


Рис. 4.

Количество муклоновых кислот в тканях  
и органах нормальных и облученных собак.

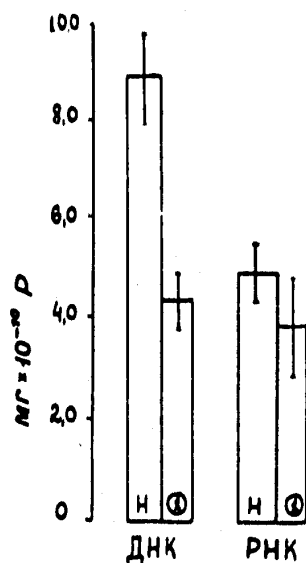


КМ-костный мозг; С-селезенка; П-печень;  
ГМ-головной мозг; Я-почка.

- 1-выше 100000 (14000-240000р); животные этой группы погибли непосредственно в поле γ-излучения.  
2-60000р (средняя продолжительность жизни-10 часов 37 минут).  
3-30000р (средняя продолжительность жизни-14 час. 00 мин).  
4-15000р (средняя продолжительность жизни-22 час. 18 мин).  
5-5000 и 10000р (средняя продолжительность жизни 91 час 12 минут).

Рис. 5.

Среднее содержание ДНК и РНК  
в одной клетке костного мозга  
нормальных необлученных совят (Н)  
и животных, получивших больше  
100 000 р (I).



Окисление тирозина.

— х-лучи 650г.  
--- γ-лучи 300г.

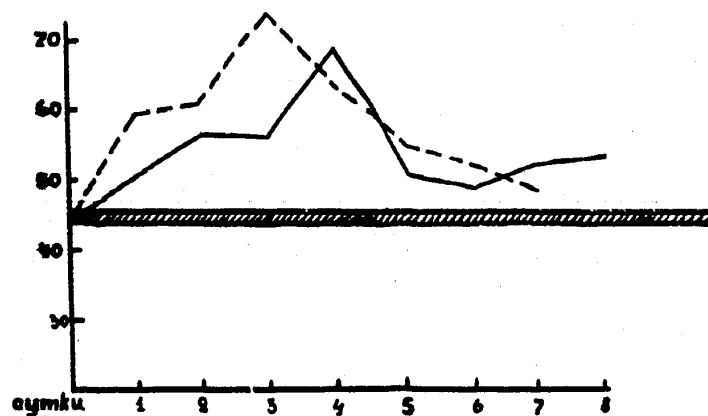


Рис. 3

Рис. 7. Окисление тирозина в срезах печени крыс. По оси абсцисс отложены сутки после облучения, по оси ординат — количество окисленного тирозина в процентах по отношению к добавленному в пробу. Заштрихованная полоса — пределы колебаний в норме до облучения

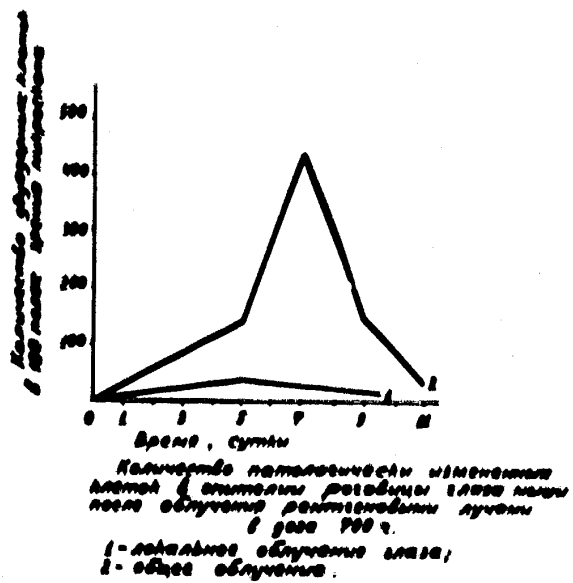


Рис.8.



Рис.9. Симметричные язвы на лапах кролика, возникшие после облучения левой лапы

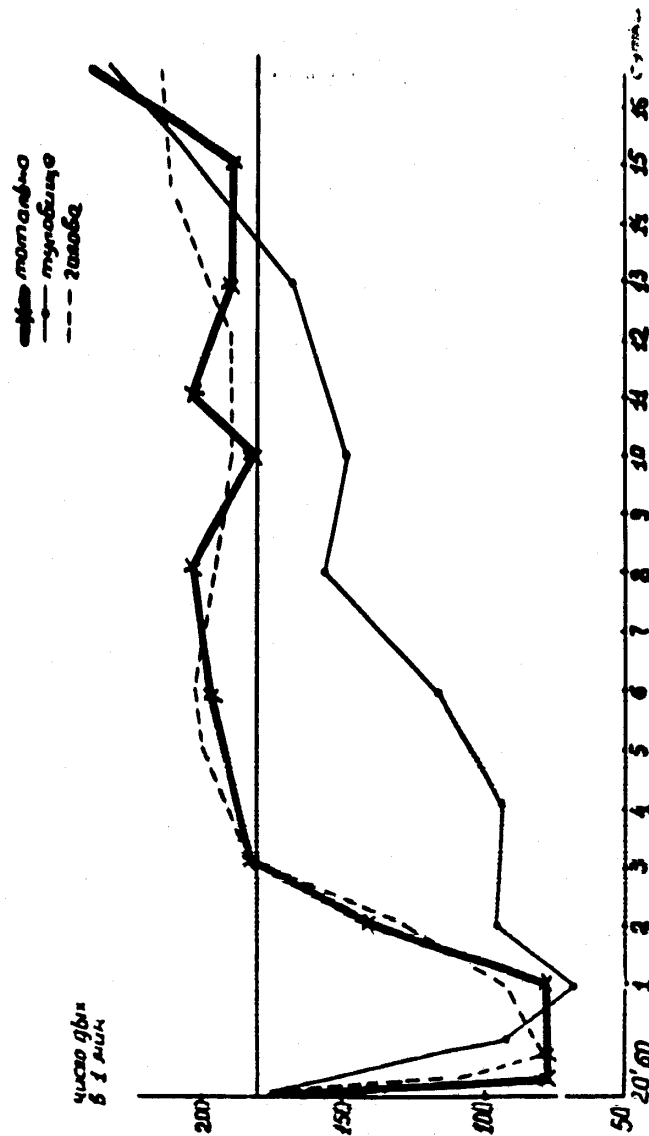


Рис. 10. Изменение частоты дыхания у кроликов, с выработанным условным оборонительным рефлексом, после тотального и парциального облучения (голови и туловища) в дозе 500 р



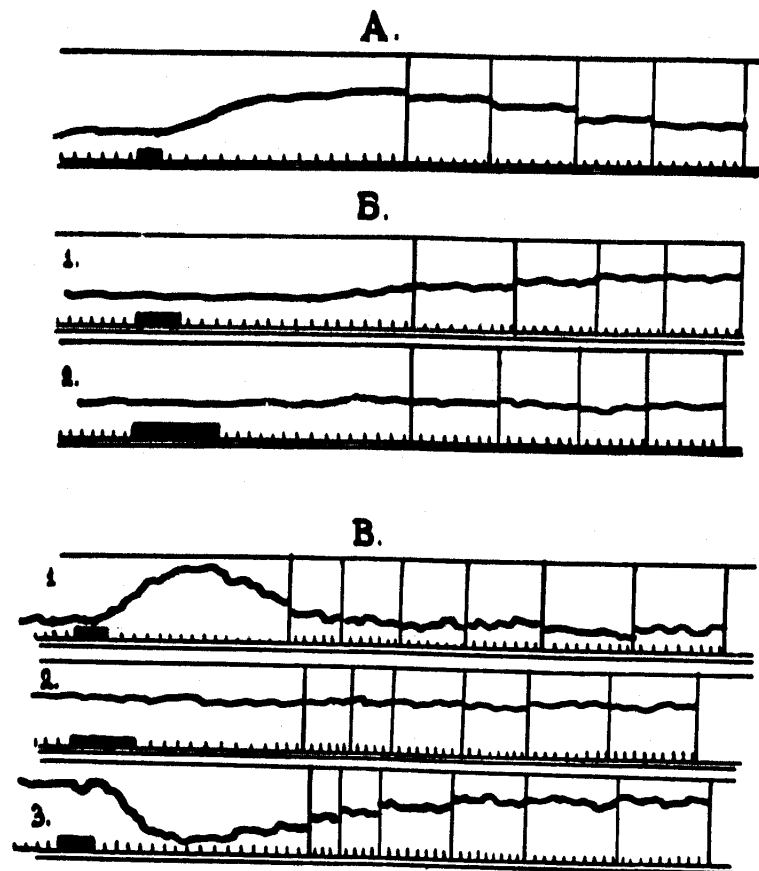


Рис.11. Изменение скорости кровотока в сосудах желудка у собак после облучения

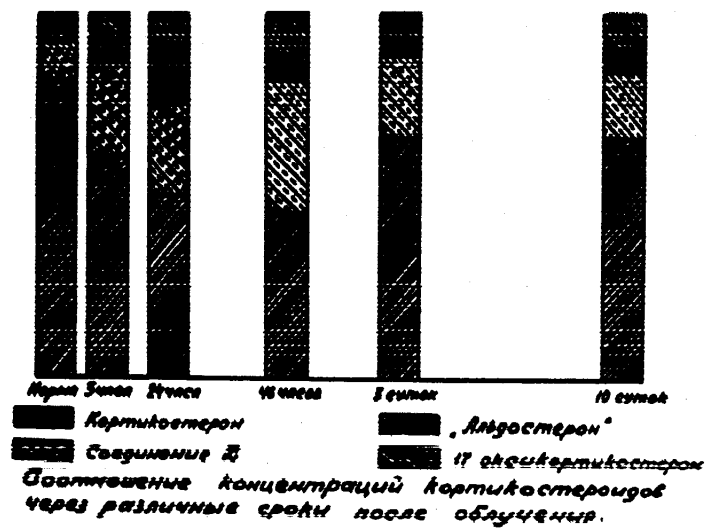


Рис.12.

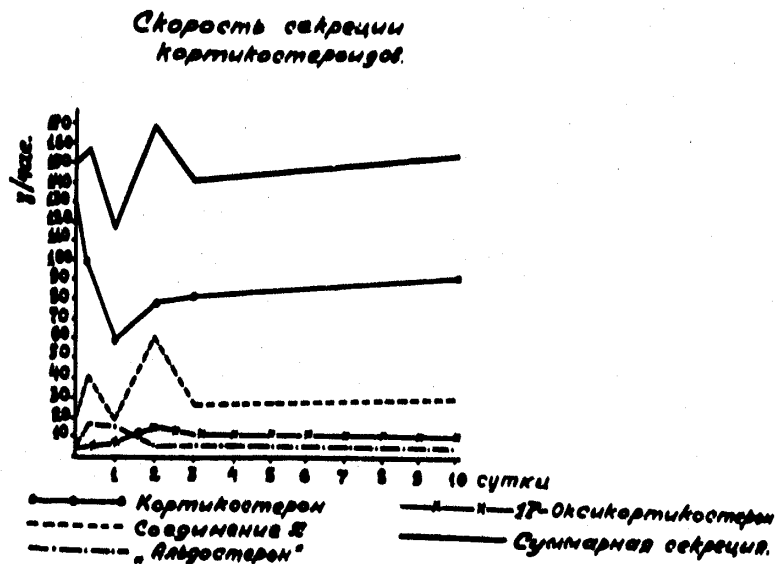
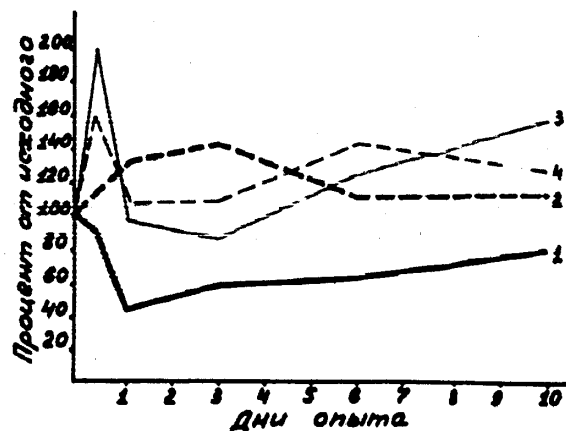


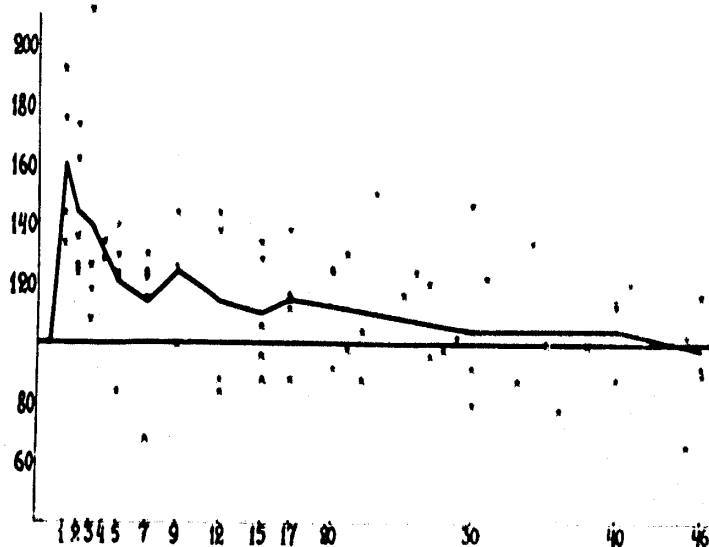
Рис.13.



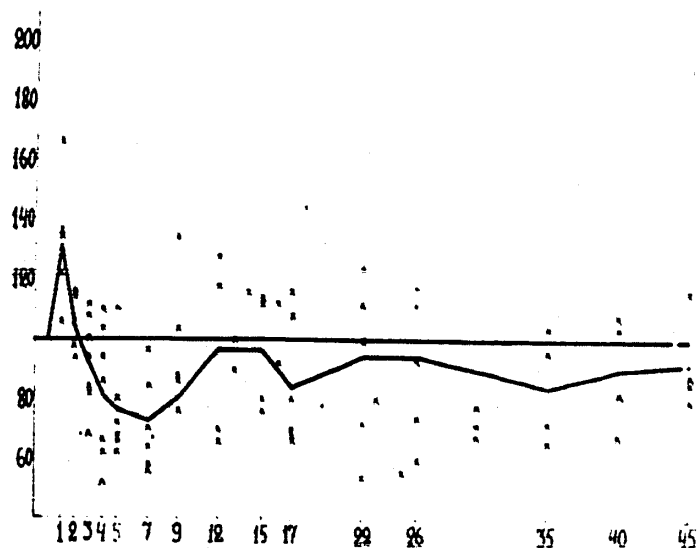
*Изменения количества лимфоцитов  
и нейтрофилов при облучении кожного  
лоскута (выражено в процентах к  
величинам показателей до облучения).*

*Лимфоциты: 1-опыт; 2-контроль.  
Нейтрофилы: 3-опыт; 4-контроль.*

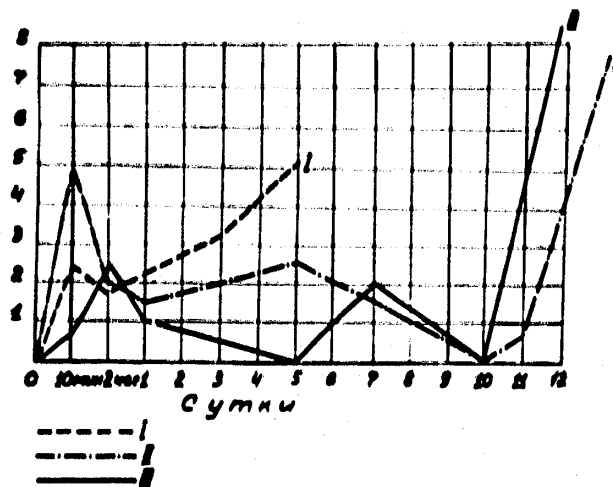
Рис.14.



**Рис.15.** Изменение количества лейкоцитов в периферической крови у нормальных необлученных собак-реципиентов после перфузии конечности нормальных собак. Ломаная линия — средние величины в процентах по отношению к норме (прямая линия). Знаком **x** отмечены результаты отдельных исследований



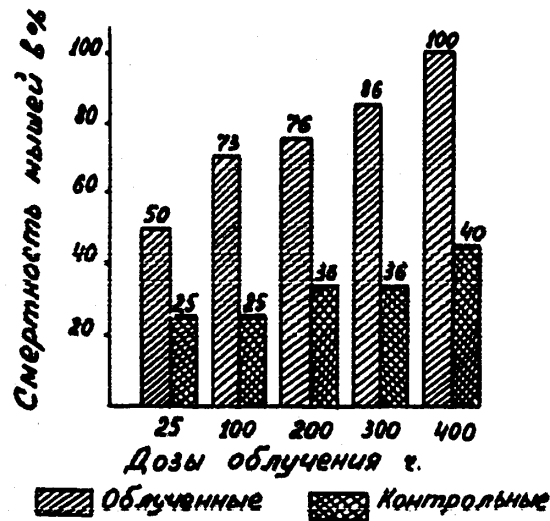
**Рис.16.** Изменение количества лейкоцитов в периферической крови у нормальных необлученных собак-реципиентов после перфузии конечности облученных собак. Ломаная линия — средние величины в процентах по отношению к норме (прямая линия). Знаком **x** отмечены результаты отдельных исследований



Динамика накопления токсических продуктов у облученных собак, изученная с помощью стратиграфического метода.

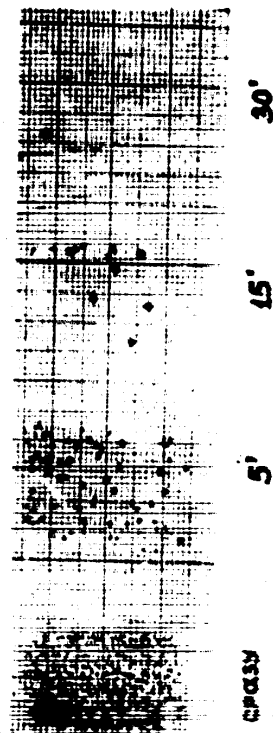
I, II, III - номера животных.

Рис. 1

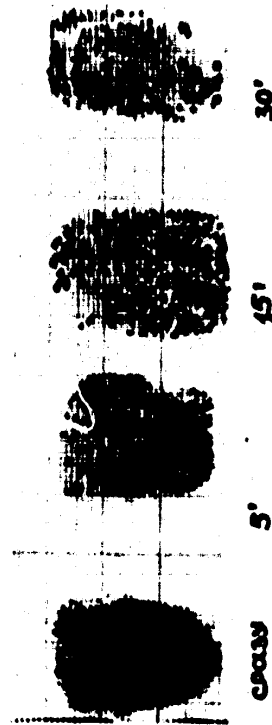


Гибель мышей, зараженных вирусом гриппа А-32, в зависимости от дозы облучения.

# До поражения



# На 20 суток после поражения



# На 35 суток после поражения

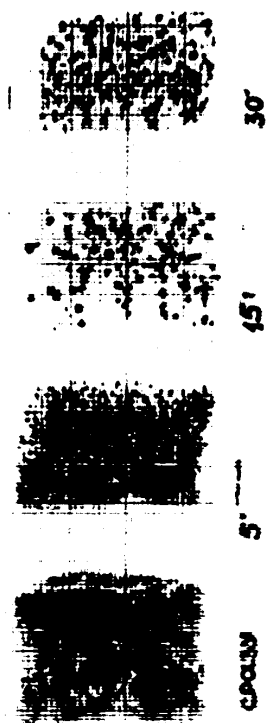
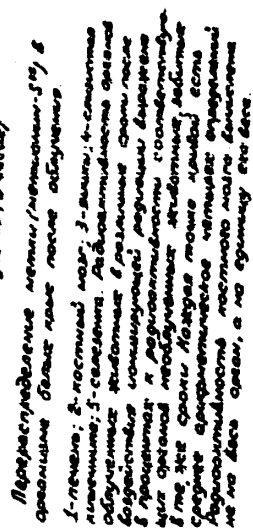


Рис.19. А - изменение содержания микробов на коже нормального кролика после смазывания ее разведенной культурой кишечной палочки.

Б - То же на 20 суток после введения полония в дозе 0,05 микро/кг

В - То же на 35 суток после введения полония



**Рис. 2М. Кровозливание на место введения дисциллированной воды (0,5мл) в кожу облученной собаки**

